Münch. med. Wschr.

Münchener Medizinische Wochenschrift

Herausgegeben von

W. Bickenbach, München / G. Bodechtel, München / A. Brunner, Zürich / W. Büngeler, München / M. Bürger, Leipzig / A. Butenandt, München / G. Döderlein, Jena-München / G. Domagk, Wuppertal-Elberfeld / H. Eyer, München / H. Eymer, München / A. W. Forst, München E. K. Frey, München / J. Hämel, Heidelberg / L. Heilmeyer, Freiburg/Br. / A. Herrmann, München / F. Hoff, Frankfurt a. M. G. Hohmann, München / W. Hueck, München / K. Kißkalt, München / F. Koelsch, Erlangen / K. Kolle, München / E. Kretschmer, Tübingen / G. Landes, Landshut / F. J. Lang, Innsbruck / W. Laves, München / K. Lydtin, München / A. Marchionini, München P. Martini, Bonn / K. Matthes, Heidelberg / H. Meyer, Marburg / L. R. Müller, Erlangen / H. Neuffer, Stuttgart / W. Rohrschneider, München / G. Schaltenbrand, Würzburg / H. Schwiegk, München / H. W. Siemens, Leiden / W. Stepp, München / R. Wagner, München A. Wiskott, München / R. Zenker, München.

Schriftleitung: H. Spatz und W. Trummert, München 38, Eddastraße 1, Ruf 57 02 24
Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28, Ruf 53 00 79
Alleinige Anzeigen-Annahme: Karl Demeter, Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13 — Ruf 89 60 96

Bezugsgebühren: Halbjährlich DM 15.20 zuzüglich DM 2.20 Postgeld
Vorzugspreis für Studenten und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung DM 10.80 zuzüglich DM 2.20 Postgeld

Nr. 1 | MÜNCHEN, DEN 6. JANUAR 1961 | 103. JAHRGANG

610.5
M95
MSW
v.103

INHALTSVERZEICHNIS

Aktuelle Kreislaufprobleme

T. H. SCHIEBLER: Neuere Vorstellungen vom Feinbau des Myokards und des Reizleitungssystems 1
K. MECHELKE: Formen und Bedeutung der labilen Blutdruckregelung bei vegetativen Herz- und Kreislaufstörungen 7
H. W. KNIPPING u. H. VALENTIN: Das Herz des Schwerarbeiters und des Hochleistungssportlers 11
L. LENDLE: Herzschädigungen durch Genußgifte, Arzneistoffe und Umweltgifte 16
J. SCHMIDT-VOIGT: Vorfelddiagnostik in der Praxis bei operablen Herzfehlern 20
O. v. ZIMMERMANN-MEINZINGEN: Zur Problematik der Koronarkrankheiten 24
G. LANDES: Zur Diagnose der Aortenstenose und ihrer Erleichterung mit erweiterter Pulskurvenanalyse 29
W. BIRCKS, E. DERRA, K. KREMER, B. LÖHR u. F. LOOGEN: Klinische und operative Erfahrungen bei der Aortenstenose 32
CH. A. HUFNAGEL: Aorteninsuffizienz 42
H. W. RAUTENBURG, G. BURGEMEISTER u. W. KOLREP: Nil nocere! Intrakardiale Thrombenbildung als direkte Folge des Herzkatheterismus bei zyanotischen Herzmißbildungen 45
G. SCHIMERT: Zur Prophylaxe der Koronarkrankheiten 50
P. MARTINI: Die Therapie der Herzinsuffizienz mit besonderer Berücksichtigung der Elektrolyte 54
A. JORES: Die psychosomatische Betrachtung des Herzkranken 60
L. DELIUS: Die Rehabilitation des Herzkranken 63
W. LAVES: Über den physikalischen Nachweis von Asymmetrien der arteriellen Strombahnen 68

Fragekasten

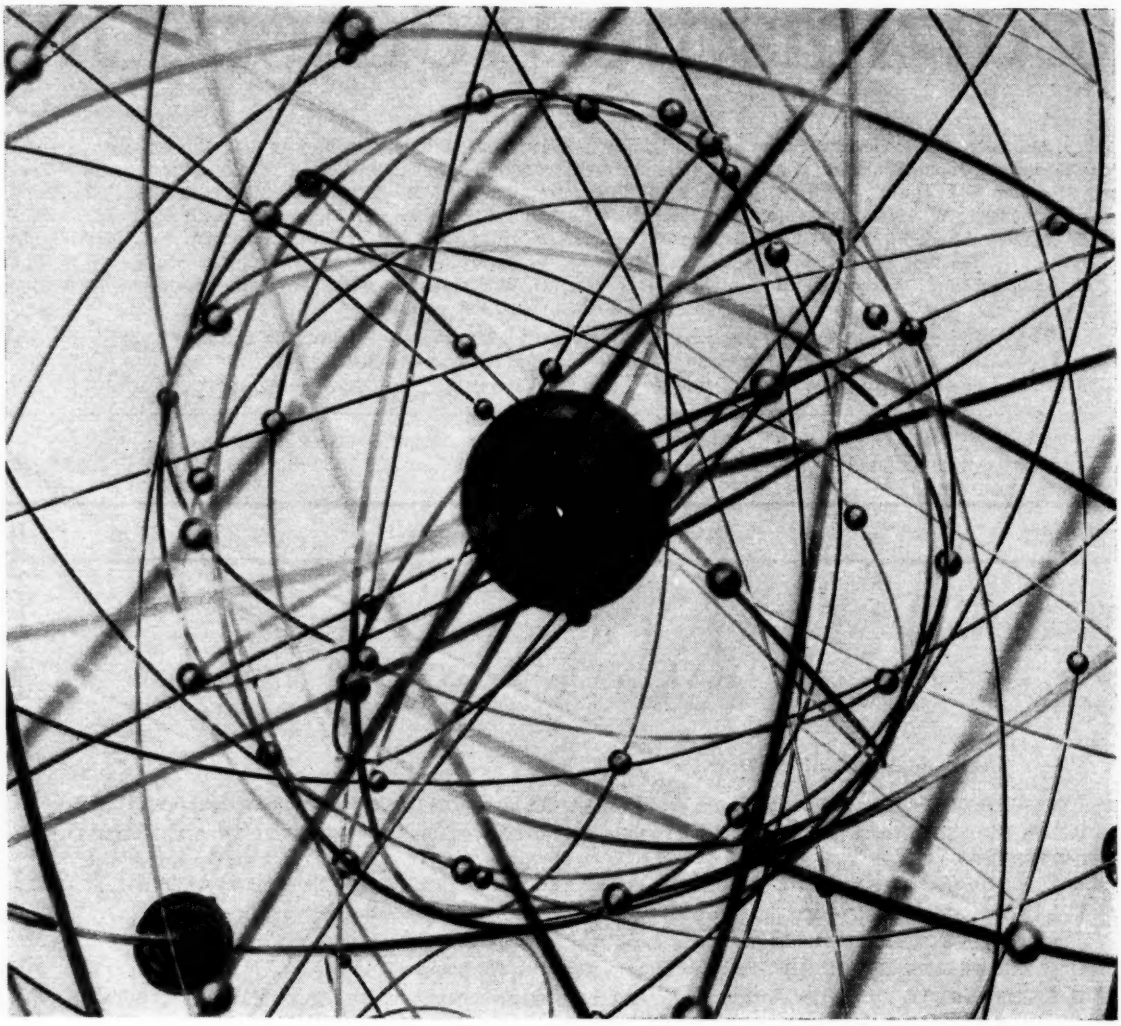
M. EDER: Bierherz 70
H. EYER: Schutzdauer nach Toxoid-Schutzimpfung gegen Tetanus und Sensibilisierung gegen Tetanus-Serum 70
H. SCHWIEGK: Myokarditis nach Serumanaphylaxie 71

Buchbesprechung: A. Puff: Der funktionelle Bau der Herzkammern (Ref. P. Dziallas) 71

Tagesgeschichtliche Notizen: Die Ausschüttung der Deutschen Forschungsgemeinschaft. — Preise der 4. Internationalen Festwoche des wissenschaftlichen Films. — Turiner Kongreßhausse. — Preisausschreiben der Deutschen Gesellschaft für Unfallheilkunde usw. — Personalien. — Hochschulnachrichten 72

Anzeigenteil: Kongreß- und Fortbildungskalender S. 1 u. 2, Verzeichnis der ankündigenden Firmen S. 3 u. 4 (Lasche). — Neue Präparate S. IV. — Zeitschriftenübersicht S. VI, VIII, XIX, XXIII, LXXXVI, LXXXVII, XC, XCI, XCII, XCIV, XCVI, XCVIII. — Neue Bücher S. XIV. — Kurzreferate zur Dokumentation (einschl. DK-Zahlen) S. XX, XXII, XXIV, XXVI. — Die Insel S. LXXXIII, LXXXIX.

Tagungen und Kurse. — Rundfunk. — Statistik über Infektionskrankheiten S. C.



Für Zentrum und Peripherie

Atosil®

vegetativ dämpfend
sedativ-hypnotisch
antiemetisch · lokal-anästhetisch
spasmolytisch · antiallergisch

Tropfen = Ulcus ventriculi
Sirup = Emphysembronchitis
Dragees = Allergien
Zäpfchen = Haemorrhoiden
Salbe = Dermatosen
Ampullen = Prämedikation

Atosil N-(2'-Dimethylamino-propyl)-phenothiazin. hydrochlor.

Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: **Hans Spatz** und **Walter Trummert**, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: **J. F. Lehmann**, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28
Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

MÜNCHEN · 6. JANUAR 1961 **103. JAHRGANG · HEFT 1**

AKTUELLE KREISLAUFPROBLEME

Aus dem Anatomischen Institut der Universität Kiel (Direktor: Professor Dr. med. W. *Bargmann*)

Neuere Vorstellungen vom Feinbau des Myokards und des Reizleitungssystems

von T. H. SCHIEBLER

Zusammenfassung: Myokard: Der Herzmuskel hat entgegen früheren Anschauungen einen zellulären und keinen synzytialen Bau. Er besteht aus einzelnen, sich verzweigenden Zellen. Die *v. Ebner*schen Glanzstreifen (Disci intercalares) sind Zellgrenzen und zeigen unter den wellenförmig verlaufenden, zapfenförmig ineinander gepaßten Zelloberflächen charakteristische Zytoplasmastrukturen. Die Myofibrillen sind hier an der Zellmembran befestigt. Sie durchqueren den Interzellularspalt nicht. — Jede Myofibrille des Herzmuskels besteht, ähnlich der des Skelettmuskels, aus Myofilamenten und weist die bekannten Querstreifungen auf. — Die Vermehrung der Zellkerne erfolgt durch Amitose. — Die Sarkosomen des Herzmuskels sind Mitochondrien vom Leistentyp mit besonders reichlicher Membranausstattung. Sie kommen vermehrt in Nachbarschaft der Zellkerne und in Reihen zwischen den Myofibrillen vor. In den Sarkosomen erfolgt die Synthese des ATP. In der Herzmuskulatur können histochemisch zahlreiche Atmungsfermente nachgewiesen werden. Auf eine Schädigung dieser im Dienst der biologischen Oxydation stehenden Fermentsysteme reagiert der Arbeitsmuskel mit pathologischen Veränderungen. — Die sog. Lipofuszine des Arbeitsmuskels kommen an Orten besonderen Fermentreichtums vor.

Reizleitungssystem: Alle Muskelfasern des RLS unterscheiden sich von denen der Arbeitsmuskulatur durch Fibrillenarmut und Sarkoplasmareichtum. Am deutlichsten ist dies bei den *Purkinje*-Fasern. Sie werden von vielen einzelnen, jeweils von einem Plasmalemm umgebenen Zellen gebildet. Alle *Purkinje*-Zellen zusammen werden von einer Basalmembran umfaßt. Die Oberfläche aneinandergrenzender *Purkinje*-Zellen ähnelt in ihrem Aufbau der des Arbeitsmuskels im Bereich der Disci intercalares. In den *Purkinje*-Zellen werden wenig Sarkosomen gefunden. Der Sauerstoffverbrauch des RLS ist im *Warburg*-Versuch niedrig. *Purkinje*-Zellen enthalten viel Glykogen. — Der Feinbau der Muskelfasern des Sinus- und AV-Knotens ist weniger gut bekannt. Eine zuverlässig nachweisbare Muskelbrücke zwischen diesen beiden Knoten besteht nicht. Jedoch kann man akzessorische AV-Bündel finden, die möglicherweise beim *Wolff-Parkinson-White*-Syndrom eine Rolle spielen. — Synapsen wurden an der Oberfläche von Reizleitungsfasern bisher nicht gefunden.

Summary: The latest Conceptions of the fine Structure of the Myocardium and the Impulse-Conducting System.

Myocardium: The heart muscle, contrary to previous views, has a cellular and not a synzytal structure. It consists of single ramifying cells. V. Ebner's shiny stripes (disci intercalares) are cell boundary lines and have the characteristic cytoplasma structures below the wave-shaped cell surface areas fitting into one another like plugs. The myofibriles are attached here to the cell membrane. They do not cross through the inter-cellular gap. — Each myofibrile of the heart muscle, similar to that of the skeletal muscle, consists of a myofilament and has the familiar transverse stripes. — The increase of cell nuclei is a result of amitosis. — The sarcosomes of the heart muscle are mitochondrones of the inguinal type equipped with a particularly bountiful membrane system. They occur in greater numbers in the vicinity of the cell nuclei and in rows between the myofibriles. The synthesis of ATP takes place in the sarcosomes. Histochemically numerous respiratory enzymes can be shown to exist in the heart musculature. — The functioning muscle reacts, serving the biological oxydation, to a disorder of these enzyme systems by pathological changes. — The so-called lipofuszines of the functioning muscle occur in places with a particularly high enzyme abundance.

Impulse-conducting system: All the muscle fibres of the ICS vary from those of the functioning musculature by lack of fibriles and abundance of sarcoplasma. This is most evident in the Purkinje fibres. These are built from many individual cells, each surrounded by a plasma lem. All the Purkinje cells together are enclosed by a basal membrane. The surfaces of neighbouring Purkinje cells resemble in their structure that of the functioning muscles, within the region of the disci intercalares. Few sarcosomes are found in the Purkinje cells. The oxygen consumption of the ICS is low in the Warburg test. The Purkinje cells contain a great deal of glycogene. — The fine structure of the muscle fibres of the sinus and AV nodes is not so well known. There is no reliable proof of the presence of a muscle bridge between these 2 nodes. However, one may find accessory AV fascicles which may possibly play a part in Wolf-Parkinson-White syndrome. — Until now, synopses were not found at the surface of the impulse-conducting fibres.

Résumé: Nouvelles conceptions concernant la structure intime du myocarde et du système de conduction. Myocarde: Le muscle cardiaque, à l'encontre de conceptions antérieures, possède une structure cellulaire et non syncytiale. Il se compose de cellules distinctes ramifiées. Les fibrilles de *von Ebner* (disques intercalaires) sont des limites cellulaires qui, sous les surfaces cellulaires, s'emboîtant en forme de cône et en disposition ondulée, présentent des structures cytoplasmiques caractéristiques. Les myofibrilles sont fixées ici à la membrane cellulaire. Elles ne traversent pas la fente intercellulaire. — Chaque myofibrille du muscle cardiaque se compose, dans le genre de celle du muscle du squelette, de myofilaments et présente les stries transversales bien connues. — La multiplication des noyaux cellulaires a lieu par amitose. — Les sarcosomes du muscle cardiaque sont des mitochondries du type listel avec équipement membraneux particulièrement abondant. On les trouve concentrés a proximité des

noyaux cellulaires et alignés entre les myofibrilles. C'est dans les sarcosomes que s'effectue la synthèse de l'acide adénosine-triphosphorique. La présence de nombreux ferments de la respiration dans la musculature du cœur peut être démontrée histochimiquement. Le muscle du travail réagit par des modifications pathologiques à une lésion de ces systèmes fermentaires au service de l'oxydation biologique. — Les lipofuscines du muscle du travail se rencontrent à des endroits, où les frements sont particulièrement abondants.

Système de conduction: Toutes les fibres musculaires du système de conduction se différencient de celles de la musculature du travail par leur pauvreté en fibrilles et leur richesse en sarcoplasma. Ceci apparaît de la façon la plus nette dans le réseau sous-endocardique de *Purkinje*. Ces fibres sont formées de nombreuses cellules individuelles, dont chacune est entourée de plasma. La totalité des cellules de *Purkinje* est enveloppée d'une membrane basale. La surface de cellules de *Purkinje* contiguës ressemble, dans sa structure, à celle du muscle du travail au niveau des disques intercalaires. On ne trouve que peu de sarcosomes dans les cellules de *Purkinje*. La consommation d'oxygène du système de conduction est minime dans l'épreuve de *Warburg*. Les cellules de *Purkinje* renferment beaucoup de glycogène. — La structure intime des fibres musculaires du nœud sino-auriculaire et du nœud atrio-ventriculaire est moins bien connue. Il n'existe entre ces deux nuœds aucune liaison musculaire incontestablement démontrable. Cependant, on peut trouver des faisceaux atrio-ventriculaires accessoires qui jouent peut-être un rôle dans le syndrome de *Wolf-Parkinson*. — Il n'a pas été trouvé jusqu'ici de synapses à la surface des fibres de conduction.

Der Vervollkommnung der elektronenmikroskopischen und histochemischen Methodik im vergangenen Jahrfünft sind zahlreiche neue Erkenntnisse über den morphologischen und chemischen Feinbau der Organe zu verdanken. Das in diesem Zusammenhang für das Herz Erarbeitete aufzuzeigen, ist die Aufgabe vorliegender Ausführungen. Darüber hinaus soll versucht werden, der immer enger werdenden Verknüpfung von morphologischer und funktioneller Betrachtungsweise gerecht zu werden. Wir haben gelernt, daß in der auch dem Morphologen heute zugänglichen Dimension der Makromoleküle Funktion Strukturwandel bedeutet (4). Krankhafte Veränderungen beginnen ebenfalls in der submikroskopischen Größenordnung. Sie zu erfassen, ist eine der dringlichsten Aufgaben der ärztlichen Feinbauforschung; sie setzt allerdings genaueste Kenntnis aller Spielarten des Normalen voraus. Soweit hierüber etwas bekannt ist, soll es in unsere Betrachtungen einbezogen werden.

Myokard

Zellbegriff: Unter den zahlreichen Strukturproblemen des Myokards, die elektronenmikroskopisch geklärt werden mußten, stand das der synzytischen oder zelligen Bauweise des Organs im Vordergrund. Mit dem Lichtmikroskop konnte diese Frage nie zuverlässig beantwortet werden (vgl. 38). Mit den hierbei zur Verfügung stehenden Vergrößerungen ist es unmöglich, den Verlauf des Sarkolemms der Herzmuskelfaser genau zu verfolgen. Trotz einiger Gegenbefunde, z. B. dem Vorkommen bestimmter Häufigkeitsmaxima der Volumina von zwischen zwei benachbarten Glanzstreifen gelegenen Herzmuskelsegmenten (54), wurde daher seit mehr als 100 Jahren ein synzytialer Bau des Herzens angenommen (3). Hierfür scheint jedes lichtmikroskopische Präparat mit den sich verzweigenden, miteinander in Verbindung stehenden Herzmuskelfasern zu sprechen (Abb. 1)*).

Ein anderes Bild bietet die Elektronenmikroskopie (Abb. 2—5). Die Oberfläche jeder Herzmuskelzelle wird von zwei nach *Wotton* u. *Mosti* (112) für Fett durchgängigen Membranen gebildet. Die äußere (Exomembran), dem Bindegewebsraum der Umgebung zugewandte hat basalmembranartige Natur. Sie zieht über alle Faserunterbrechungen hinweg. Die innere dagegen (Protomembran nach *Lindner*, 1957) biegt im Bereich der Disci intercalares — den Glanzstreifen *v. Ebners* (28) — aus dem Längsverlauf aus und durchquert wellenförmig die Herzmuskelfaser (Abb. 2, 5). Sie stellt eine echte Zellmembran dar, die im Bereich der Glanzstreifen jede Muskelfaser von der benachbarten trennt. Der Herzmuskel hat also keine synzytiale, sondern eine zelluläre Bauweise (12, 92, 84, 73, 64, 83, 94, 93). Unterstrichen wird dies durch die Tatsache, daß die Myofibrillen in keinem Fall durch die Disci intercalares hindurchziehen (Abb. 3), sondern sich vielmehr im Bereich der Wellenkämme der Glanzstreifen durch ein Netzwerk feinster Fäserchen mit der Zellmembran verbinden. Letztere Bezirke erscheinen als etwa 0,1 μ dicke Sarkoplasmaverdichtungen unter der Protomembran, den entsprechenden Abschnitten der benachbarten Muskelzelle gegenüberliegend (Abb. 4). Zwischen den miteinander verzahnten Herzmuskelzellen befindet sich ein 80 bis 200 Å breiter Spalt. Nach *Sjöstrand* u. *Andersson* (93) wird er von Lipoidmaterial, das den benachbarten Zellmembranen angehört, gefüllt. Auf diese Weise sind die Herzmuskelzellen fest miteinander verbunden (Abb. 5). Außerdem dienen der Zellhaftung noch einige zwischen den Ansatzstellen der Myofibrillen befindliche, desmosomenartige Abschnitte (Abb. 3) (vgl. 29). Sie bestehen aus unmittelbar unter der Zellmembran gelegenen Sarkoplasmaverdichtungen sowie im Schnittbild strichförmigen Aufhellungen in der Protomembran. In ihrem Bereich ist das Material im Interzellularspalt geringfügig verdichtet. Stoffwechselmäßig ist die Re-

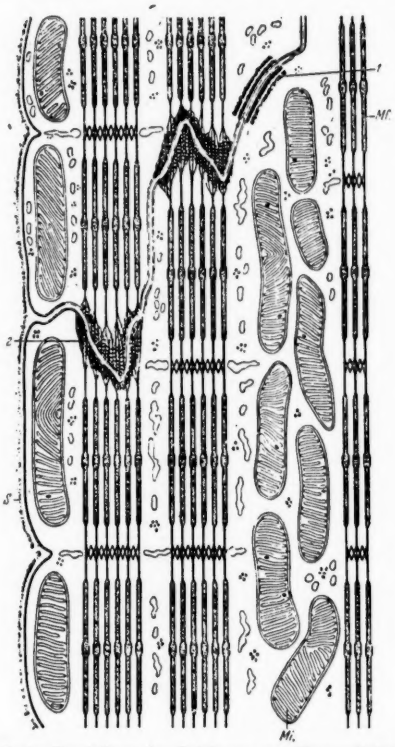


Abb. 4: Schematische Darstellung des Feinbaues von Herzmuskelzellen in der Umgebung eines Discus intercalaris (vgl. Abb. 2 u. 3). S = Sarkolemm. Mi = Mitochondrion. Mf = Myofilament. 1 = Desmosom. 2 = Endigung der Myofilamente (aus *Sjöstrand, Andersson-Cedergren* und *Dewey* [1958])

*) Die Abb. 1—3, 6—9 u. 11—13 befinden sich auf S. 35—37.

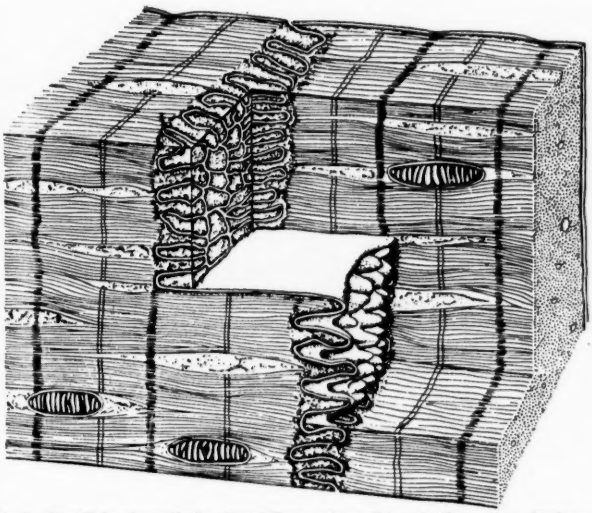


Abb. 5: Räumlich-schematische Darstellung eines Glanzstreifens (aus *Poche* und *Lindner* [1955]).

gion der Disci intercalares durch vermehrtes Vorkommen von saurer Phosphatase und 5-Nukleotidase ausgezeichnet (89, 9).

Disci intercalares sind im Gegensatz zu lichtmikroskopischen Untersuchungen (13) elektronenmikroskopisch auch im embryonalen Herzmuskel zu finden (75). Sie sind allerdings viel zarter als die des Erwachsenen, verlaufen zunächst schräg, später quer zur Achse der Myofibrillen. Das Sarkoplasma ist in ihrer Nachbarschaft nicht verdichtet. Der wellenförmige Verlauf der Zellgrenze im Bereich der Disci intercalares tritt erst kurz vor oder nach der Geburt in Erscheinung. Zu dieser Zeit entwickelt sich auch die artspezifische Wellenamplitude, die z. B. bei Maus und Meerschweinchen größer ist als bei Frosch und Schildkröte. Der Abstand der Glanzstreifen voneinander nimmt dann bis zum 15. Lebensjahre zu. Er beträgt 50 bis 120 μ (108).

Myofibrillen: Die Fähigkeit zur Kontraktion ist beim Herzmuskel ähnlich wie beim glatten und Skelettmuskel an die Myofibrillen gebunden. Letztere haben Durchmesser zwischen weniger als 0,5 μ und mehr als 2 μ und sind durch breite, in der Regel mit Sarkosomen ausgefüllte Sarkoplasmastraßen voneinander getrennt. Ob es berechtigt ist, mit *Kisch* u. *Bardett* (48) je nach Durchmesser zwei verschiedene Myofibrillentypen zu unterscheiden, sei dahingestellt. Kein Zweifel besteht dagegen an der Existenz sog. leptomerer Myofibrillen (101), die Durchmesser von nur 5—7 mμ und ungewöhnlich kurze Sarkomeren (zwischen zwei benachbarten Z-Streifen gelegene Muskelbezirke) aufweisen. Die leptomeren Myofibrillen verlaufen meist in Höhe von Z quer zur Richtung der Normofibrillen.

Jede einzelne Myofibrille setzt sich aus 200—1000 Myofilamenten (73) mit jeweiligen Durchmessern zwischen 80 Å (64) und 150 Å (73) zusammen (Abb. 2). Der Abstand zwischen benachbarten Myofilamenten beträgt 180—500 Å. Wie entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen zeigen, entstehen die Myofilamente aus feineren etwa 30 Å dicken Fäserchen, die sich schnell zu größeren Einheiten und fast gleichzeitig zu Myofilamentbündeln vereinen. Leitstruktur für die Myofibrillenentstehung sind die Z-Streifen (65).

Ähnlich wie im gefärbten lichtmikroskopischen und im polarisationsmikroskopischen Präparat lassen sich an den Myofibrillen der Herzmuskelzelle auch elektronenmikroskopisch Querstreifen nachweisen. Sie unterscheiden sich in keiner Weise von denen des Skelettmuskels. Hier wie dort treten die Z-Streifen, deren Abstand im Herzmuskel 0,6—1,8 μ beträgt, zur Protomembran in Beziehung. Beim Hund hat der Z-Streifen (64) eine Gesamtbreite von 500—700 Å; er soll nach *Beams* u. *Mitarb.* (7) und *Kisch* u. *Bardett* (48) die Myofibrillen nicht durchsetzen, sondern an ihrer Außenseite angeheftet sein. Die übrige Querstreifung besteht im einzelnen aus den auch elektronenmikroskopisch hell erscheinenden, bei der Kontraktion sich verkürzenden I-Streifen, in dem neben Z ein undeutlicher N-Streifen erscheint, und dem dunkleren ca. 0,8 μ dicken A- bzw. Q-Streifen mit M und dem letzteren benachbarten X-Streifen. Als Zeichen einer Initialkontraktion tritt schließlich noch der *Hensen*sche Streifen auf.

Die Querstreifung kommt durch Unterschiede im chemischen Aufbau der verschiedenen Myofibrillenabschnitte zustande. Nach *Hanson* u. *Huxley* (40) herrschen in den A-Scheiben Myosinfilamente vor. Aktinfäden erstrecken sich dagegen von den Z-Linien durch die I-Bande und die A-Bande bis an den Rand von M. Während der Kontraktion sollen die Aktinfilamente in die A-Scheiben hineingesaugt werden, so daß die I-Scheiben stark verkürzt erscheinen. Außer den genannten nur biochemisch erfaßbaren Eiweißsubstanzen kommt im A-Streifen Glykogen und Kalium vor (23, 86). Histochemisch erscheint ersteres in Form eines Doppelstreifens. Ob diese Beobachtung den wirklichen Verhältnissen gerecht wird, ist fraglich, da der histochemische Glykogennachweis erst dann gelingt, wenn eine kritische Menge Glykogen vorhanden ist (56). Möglicherweise konnten aus diesem Grunde die von *Köhler* (51) beobachteten tagesrhythmischen Schwankungen des Glykogengehaltes des Herzmuskels der Ratte histochemisch nicht erfaßt werden. Im M-Streifen fanden *Barrnett* u. *Palade* (5) mit einer histochemisch-elektronenmikroskopischen Methode eine Cholinesterase (Myosincholinesterase), die bei der Erregungsleitung für die Muskelkontraktion eine Rolle spielen könnte.

Kerne: Jede ausgewachsene Herzmuskelzelle ist mehrkernig. Dieser Zustand entsteht durch quere Amitosen der Kerne im Säuglingsalter (53) und ist erreicht, wenn das sog. kritische Kammergewicht (200 g) vorliegt. Beim Erwachsenen wechseln die Kernvolumina je nach Alter und Art erheblich. Bemerkenswert ist die Beobachtung von *Hintzsche* (43), daß trotzdem etwa 50% der Kerne annähernd gleiches Volumen haben — beim Kalb etwa 150 μ^3 — bei einer Streuung zwischen 50 und 350 μ^3. Der Umriß der Kerne ist im allgemeinen elliptisch. Die Kernmembranen sind häufig von größeren Poren (250 bis 1000 Å) durchsetzt, besonders in der Embryonalzeit (65). Im übrigen sind die Kerne durch das endoplasmatische Retikulum und durch einige an seiner äußeren Membran befestigten Z- und M-Streifen mit der gesamten Zelle, vor allem mit dem kontraktilen Material und dem Sarkolemm verbunden (73). Es ist anzunehmen, daß die Kerne während der Kontraktion des Herzens Formveränderungen unterliegen.

Zellorganellen: Für den Stoffwechsel der Herzmuskelzelle spielen die Zellorganellen eine wichtige Rolle, unter ihnen besonders die Sarkosomen. Letztere, die infolge ihres reichlichen Vorkommens das Interesse aller Untersucher des Herzmuskels fanden, wurden lange Zeit für Gebilde sui generis gehalten. Heute besteht jedoch kein Zweifel, daß die Sarkosomen des Herzmuskels echte Mitochondrien vom Leistentyp sind. Allerdings sind sie nicht alle gleichartig. Neben solchen mit transversal, longitudinal oder schräg verlaufenden Cristae mitochondriales haben viele (45%) solche

unbestimmter Richtung (85). Stets sind die Mitochondrien des ausgewachsenen Herzmuskels im Gegensatz zu denen der Embryonalzeit (65) dicht und sehr membranreich. Ob diese vom Lebensalter abhängige, unterschiedliche Membranausstattung der Sarkosomen in Zusammenhang mit dem Fermentreichtum dieser Gebilde steht, ist eine interessante, ungelöste Frage. Insgesamt ist die Zahl der Mitochondrien in jeder Herzmuskelzelle, verglichen mit der anderer Zellen, groß. An günstigen Stellen — oberhalb und unterhalb der Zellkerne — beträgt das Verhältnis zwischen den Schnittflächen durch Mitochondrien und den durch die Myofibrillen 1, an anderen, z. B. an den Zellenden 1:4 (64). Nach *Kisch* (47) sollen in der Vorhofmuskulatur mehr, wenn auch kleinere Mitochondrien vorkommen als in den Ventrikeln.

Die Lage der Mitochondrien im Herzmuskel ist sehr charakteristisch und in vielen Einzelheiten seit *Holmgren* (44) bekannt. Bevorzugt ist der myofibrillenfreie Raum am oberen und unteren Kernpol. Ferner liegen sie in Reihen zwischen den Myofibrillen, unter dem Sarkolemm und in der Nähe der Glanzstreifen. Ihre Größe wechselt. Nach *Moore* u. *Ruska* (73) sind sie bei Ratte, Maus und Hund 0,3—1,7 μ lang und 0,2—1 μ dick (vgl. 63). Regelmäßige Beziehungen zu bestimmten Myofibrillenabschnitten haben sie nach elektronenmikroskopischen Untersuchungen nicht (vgl. aber 19). Sie dienen vielmehr als wichtiges Organell im Rahmen des energetischen Zellstoffwechsels (46, 41) der gesamten Myofibrille. Nach *Slater* (95) wird nämlich 95% des zur Versorgung der Myofibrillen erforderlichen, durch oxydative Phosphorylierungsprozesse gewonnenen ATP in den Sarkosomen hergestellt.

Schwierig ist es, aus den morphologischen Eigentümlichkeiten der Sarkosomen auf die momentane Stoffwechselsituation des Herzmuskels zu schließen. Insbesondere geht die Zahl der Mitochondrien des Herzmuskels der Stoffwechselkapazität, nicht aber der momentanen Stoffwechselgröße parallel (*Poche*, 83). Eher scheint die Form der Mitochondrien von der Stoffwechselintensität abhängig zu sein.

Die Sarkosomen sind für die respiratorische Aktivität des Herzmuskels verantwortlich (41). Sie teilen diese Eigenschaft mit der aller Mitochondrien. Es verwundert daher nicht, daß es mit histochemischen Methoden gelingt, zahlreiche Atmungsfermente in größerer Menge im Herzmuskel nachzuweisen, besonders in den sarkosomenreichen Bezirken um den Kern (80, 98) (Abb. 6). Dies ist für die Bernsteinsäuredehydrogenase nach *Rossi, Reale* u. *Pescetto* (88) und *Becket* u. *Bourne* (9) auch im fetalen Herzen des Menschen möglich. Bei der Ratte ist die Fermentkonzentration vor der Geburt relativ niedrig und nimmt erst kurz nach der Geburt stark zu — besonders zwischen dem dritten und sechsten Lebenstag — und erreicht etwa am 16. Lebenstag die Konzentration eines ausgewachsenen Herzens. Die Vorhofmuskulatur soll stets weniger Bernsteinsäuredehydrogenase als die Kammermuskulatur enthalten und das Verhältnis zwischen den Fermentkonzentrationen dieser beiden Herzteile sich mit zunehmendem Alter zugunsten der Kammermuskulatur verschieben (20).

Wie empfindlich der Herzmuskel gegen eine Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit seiner an die Sarkosomen gebundenen Atmungsfermente reagiert, beweisen Untersuchungen von *Becker* u. *Frey* (8). Nach Gaben von Malonat (kurzfristige Hemmwirkung auf die Bernsteinsäuredehydrogenase) und Cyanid (Hemmung des *Warburg-Keiling*-Systems) treten als Folge einer Stoffwechselinsuffizienz perinukleäre Hofbildungen und als Folge der Sauerstoffnot Vakuolen im Zellplasma auf. Sog. Röhrenfasern weisen auf einen Zellhydrops hin, eine Homogenisierung der Fasern mit Koagulationsnekrose ist die Folge einer größeren Schädigung. Hier bestehen offenbar enge Beziehungen zu den Vorgängen, die sich unter krankhaften Bedingungen, z. B. bei mangelnder Sauerstoffversorgung im Herzmuskel, abspielen.

Unter den weiteren Bestandteilen des Herzmuskels sind verschiedene, in ihrer Bedeutung unklare Zytosomen, der in Kernnähe gelegene, aus Membranen und Vakuolen bestehende *Golgi*-Apparat (6, 71, 64) und das **sarkoplasmatische Retikulum,** zu erwähnen. Nach den derzeitigen Vorstellungen spielt letzteres bei der Erregungsleitung von der Zelloberfläche auf die Myofibrillen eine wichtige Rolle (73, 5). Bevorzugt liegt das oft vesikulöse endoplasmatische Retikulum beim Menschen in Höhe der Z-Streifen, wo es am Sarkolemm angeheftet ist, und gelegentlich in der Umgebung der M-Bande. In der embryonalen Herzmuskulatur sei das endoplasmatische Retikulum reichlicher entwickelt als beim Erwachsenen (65). Das Vorkommen der zum endoplasmatischen Retikulum gehörigen Paladegranula steht nach *Poche* (83) in engem Zusammenhang mit dem Stoffwechsel des Herzmuskels.

Pigmente: Jenseits des 7. Lebensjahres werden beim Menschen hauptsächlich in Nachbarschaft der Zellkerne des Herzmuskels Pigmente gefunden, deren Menge mit fortschreitendem Alter zunimmt (49). Zunächst enthält keineswegs jede Faser diese gelblich-braunen Zelleinschlüsse. Ob sie zu den Lipopigmenten zählen, sei dahingestellt, da *Heidenreich* u. *Siebert* (42) feststellten, daß sie einen Fettgehalt von nur 20% haben. Der Restkörper besteht aus Stickstoff, Schwefel, Phosphor und Aminosäuren.

Seit langem wird die Frage diskutiert, ob diese Stoffe Stoffwechselendprodukte oder im Zellstoffwechsel stehende Substanzen seien. Histochemische Untersuchungen ergaben, daß ihr Vorkommen mit dem von reichlich saurer Phosphatase und spezifischer Esterase verbunden ist (37, 34). Offenbar ist das Pigment selbst enzymhaltig und die Pigmentbildung erfolgt an den Stellen des Herzmuskels, die im Stoffwechselgeschehen eine besondere Rolle spielen. Sie besitzen von vorneherein eine ausgesprochene Enzymaktivität bzw. sind zur Fermentbildung befähigt. Hiergegen spricht auch nicht die Beobachtung von *Poche* (83), daß das Pigment in der lethargischen Phase eines Siebenschläfers im Herzmuskel zunimmt.

Reizleitungssystem

Neben der bisher geschilderten Arbeitsmuskulatur besitzt das Herz eine sog. spezifische Muskulatur. Diese ist im Reizleitungssystem zusammengefaßt: dem Sinusknoten *(Keith-Flack)*, dem Atrioventrikularknoten *(Aschoff-Tawara)*, dem Atrioventrikularbündel *(His)* und dem rechten und linken Hauptschenkel samt Verzweigungen und dem System der *Purkinje*-Fasern. Das große, auch klinische Interesse an diesem System beruht auf seiner Fähigkeit, durch endogene Reizbildung und Erregungsleitung die Herzautomatik zu induzieren. Für den Morphologen ist bemerkenswert, daß es sich um ein System von Muskelfasern mit überwiegend nervösen Eigenschaften handelt.

Alle Muskelfasern des Reizleitungssystems unterscheiden sich mehr oder weniger deutlich von denen der Arbeitsmuskulatur, ohne eine eigentliche morphologische Spezifität zu besitzen (69, 72, 100, 89, 90, 24, 25). Gegenüber der Arbeitsmuskulatur sind die Reizleitungsfasern relativ fibrillenarm und sarkoplasmareich. Am deutlichsten ist dies in den recht

gut erforschten *Purkinje*-Fasern (Abb. 7), von *Johan Evangelista Purkinje* 1845 an Huftieren entdeckt. Beim Menschen haben die größten dieser Fasern einen Durchmesser von etwa 30 μ, die zwei kleineren Typen einen solchen etwa jener der Arbeitsmuskelfasern. Die schmäleren *Purkinje*-Fasern gehen nach *Kugler* u. *Parkin* (55) unvermittelt in Fasern der Arbeitsmuskulatur über. Alle *Purkinje*-Fasern sind nach *Kl. Goerttler* (36) Überbleibsel des primitiven Myokards der frühen Embryonalzeit.

Die spärlich vorhandenen Myofibrillen liegen in den *Purkinje*-Fasern einzeln oder in Paaren; ihre Durchmesser liegen zwischen 0,4 μ und 1,5 μ. Die dickeren, den Fibrillen anderer quergestreifter Muskelfasern ähnelnden, liegen mehr unter der Zelloberfläche und verlaufen nach *Athanasiou* u. *Dziallas* (2) häufig spiralig, die lockerer gebauten, vielfach ohne deutlichen Z-Streifen, bevorzugen dagegen die Kernnähe (76). Alle Myofibrillen bilden ein dreidimensionales Maschenwerk, das an den Zellgrenzen unterbrochen wird. Im Kontaktbereich von zwei oder mehr benachbarten *Purkinje*-Zellen findet der Elektronenmikroskopiker Disci intercalares (15) (Abb. 8): Die Myofibrillen sind hier mit Sarkoplasmaverdichtungen, die denen der Arbeitsmuskulatur entsprechen, an der Zelloberfläche angeheftet. Sie durchqueren den etwa 10 mμ breiten Interzellularspalt nicht (Abb. 9).

Spärlich ist in den *Purkinje*-Fasern das endoplasmatische Retikulum entwickelt. Sarkosomen sind in geringerer Menge als in der Arbeitsmuskulatur vorhanden. Etwas reichlicher findet man sie in der Umgebung der Myofibrillen, unter der Zelloberfläche, besonders aber nahe den Disci intercalares. An sonstigen Zellorganellen oder Einschlüssen ist das Sarkoplasma nach *Caesar, Edwards* u. *Ruska* (15) der *Purkinje*-Fasern arm. Lediglich in den Fasern des *His*schen Bündels der Ratte haben *Bompiani, Rouiller* u. *Hatt* (11) elektronenmikroskopisch dichtere Einschlüsse unbekannter Natur beobachtet. Jede *Purkinje*-Zelle ist infolge amitotischer Kernteilung mehrkernig (43).

Gegen das Bindegewebe sind die *Purkinje*-Zellen durch eine etwa 20 mμ dicke, nirgends unterbrochene Basalmembran abgegrenzt (15), die den Einfaltungen des Plasmalemms weder im Bereich der Disci intercalares noch der Z-Streifen folgt.

Außer durch ihre Feinstruktur zeichnen sich die *Purkinje*-Fasern durch stoffliche und stoffwechselmäßige Besonderheiten aus. Ihr seit etwa 80 Jahren bekannter ungewöhnlicher Glykogenreichtum (70) ist bei Menschen, bei allen Schlachttieren (Abb. 10), mit geeigneten Methoden auch bei kleineren Tieren nachweisbar (89, 90). Dieses Glykogen, dessen Verteilung nach *Pannese* (79) Beziehung zur Anordnung der Myofibrillen aufweisen soll, wird selbst bei äußerster experimenteller Belastung des Kohlenhydratstoffwechsels zäh in den *Purkinje*-Fasern festgehalten. Wir möchten das Glykogen daher als ein Strukturbestandteil des spezifischen Systems ansehen (91). Stoffwechselmäßig zeichnen sich die *Purkinje*-Fasern durch ein gegenüber der Arbeitsmuskulatur vermindertes Vorkommen des Atmungsfermentes Bernsteinsäuredehydrogenase (Abb. 11) (90, 9, vgl. 74) und Oxydase sowie im *Warburg*-Versuch durch einen verminderten Sauerstoffverbrauch aus (52, 14, 82, 77, 90). Ob damit allerdings die Veränderungen unterworfene Stoffwechselsituation des Reizleitungssystems hinreichend gekennzeichnet ist, sei dahingestellt. Neueste Versuche (*Schiebler*, unveröffentlicht) zeigen nämlich, daß einige Atmungsfermente, unter ihnen die DPN-Diaphorase, in den *Purkinje*-Fasern reichlicher als in der Arbeitsmuskulatur vorkommen (Abb. 12).

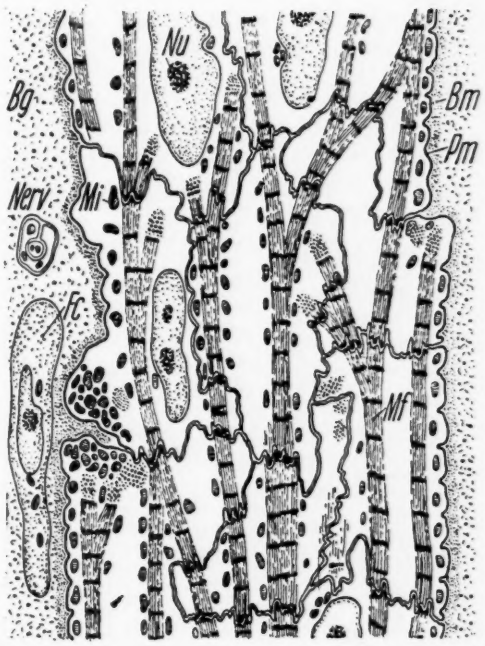


Abb. 9: Schematische Darstellung des Myofibrillenverlaufes in den *Purkinje*fasern des Schafsherzens (aus *Caesar, Edwards* u. *Ruska*, 1958). Pm = Plasmamembran. Bm = Basalmembran. Bg = Bindegewebe mit Fibrozyten (Fc) und Nerven. Mf = Myofibrillen. M = Mitochondrien. Nu = Nukleolarmaterial im Zellkern.

Hier sind noch viele Fragen offen, die mit der Beobachtung in Übereinklang zu bringen sind, daß Sauerstoffmangel (45) und Blausäure (81) die Reizleitungsfasern weniger schädigen als die Arbeitsmuskulatur. Interessanterweise besitzt das Reizleitungssystem ein eigenes Blutgefäßsystem (39, 67) mit geringer Kapillarisierung. Außerdem ist der Abstand der Kapillaren von der Oberfläche der einzelnen Muskelfasern relativ groß (32, 33).

Unter den weiteren Fermenten, die für die Tätigkeit der *Purkinje*-Fasern bedeutungsvoll sein können, ist noch eine an die Myofibrillen gebundene bzw. unter der Zelloberfläche gelegene Cholinesterase zu erwähnen (16, 18, 1). An den Stellen, an denen RLS-Fasern in Arbeitsmuskelfasern übergehen und subendokardial, wird vermehrt Phosphorylase gefunden (17).

Weniger genau sind wir über den Feinbau der Muskelfasern der beiden inkonstant großen **Knoten des Reizleitungssystems** orientiert. Wirre und lockere Anordnung ihrer schmalen Muskelfasern (10) — Faserdurchmesser im Sinusknoten ca. 5—7 μ, im Atrioventrikularknoten ca. 10 μ — und Bindegewebsreichtum sind die allgemeinen Kennzeichen dieser Abschnitte (Abb. 13). Die Fasern selbst enthalten relativ wenig Fibrillen, aber viel Sarkoplasma (21). Mit der umgebenden Muskulatur des Vorhofs stehen sie in kontinuierlicher Verbindung (57, 108). Allerdings besteht keine sicher nachgewiesene Muskelbrücke zwischen Sinus- und Atrioventrikularknoten (21, vgl. 50). Die in diesem Zusammenhang immer wieder beschriebenen Bündel (111, 31) sind lediglich makroskopisch oder bei Lupenvergrößerung zu erfassen (vgl. 24, 25). Eine Aufteilung der Knoten in Gruppen wurde gelegentlich versucht (113, 99).

Die altersabhängige Bindegewebszunahme im Sinusknoten setzt nach *Duckworth* (26) unmittelbar nach der Geburt ein; nach *Lev* (58) findet sie bis zum 40. Lebensjahre statt. Über diese Zeit hinaus können noch eine Vermehrung der elastischen Fasern und eine Verdickung des retikulären Netzwerkes erfolgen. Im Alter sollen die Muskelfasern des Sinusknotens einer Fettinfiltration unterliegen.

Praktisch wichtig scheinen **akzessorische Atrioventrikularbündel** zu sein, die im embryonalen Herzen mit einer gewissen Regelmäßigkeit auftreten (68, 104), später jedoch selten sind und häufig bei Patienten mit einem *Wolff-Parkinson-White*-Syndrom beobachtet wurden (78, 61, 103). Diese zusätzlichen Muskelzüge durchbrechen neben dem *His*schen Bündel die Vorhofkammergrenze und verzweigen sich irregulär in der Kammermuskulatur. Unter ihnen spielen die sog. *Kent*schen Fasern eine besondere Rolle, da sie häufiger als die anderen akzessorischen Bündel vorkommen (102). Eine ganz andere Frage ist es, ob die Symptome des *Wolff-Parkinson-White*-Syndroms tatsächlich auf diese zusätzlichen, irregulären Bündel — deren Existenz keineswegs als gesichert angesehen wird (62) — zurückzuführen sind, oder ob man mit *Doerr* (27) annehmen soll, daß sie viel eher auf einer infektiös-toxischen oder stoffwechselmäßig bedingten Schädigung des orthotopen RLS beruhen.

Eine schwierige, funktionell wichtige Frage ist die nach den Beziehungen zwischen dem Reizleitungssystem und den im Herzen reichlich vorhandenen vegetativen Nerven (30, 97 u. a.). In diesem Zusammenhang ist erneut zu betonen, daß es entgegen *Glomset* u. *Cross* (35) tatsächlich ein Reizleitungssystem gibt, und daß dieses die ihm zugeschriebenen Aufgaben zu erfüllen vermag. Alle experimentellen und klinischen Erfahrungen sprechen dafür, daß eine Unterbrechung des RLS zu schwerwiegenden Ausfällen in der Erregungsleitung führt (vgl. 24, 25). Auch bei Mißbildungen des Herzens ist regelmäßig ein Reizleitungssystem vorhanden, wenn auch gelegentlich verlagert (59, 60, 102, 87, 106). Unabhängig vom Reizleitungssystem ist selbstverständlich auch die Arbeitsmuskulatur zur Erregungsleitung befähigt, wie z. B. das Fehlen einer speziellen Muskelbrücke zwischen Sinus- und Atrioventrikularknoten und das des gesamten Erregungsleitungssystems bei Fischen (107) beweist. Entscheidend ist, daß die Fortleitungsgeschwindigkeit im Reizleitungssystem höher ist als in der Arbeitsmuskulatur. Nach *Davies* u. *Francis* (22) leiten die dickeren Reizleitungsfasern, die in der Regel in größeren Herzen vorkommen, schneller als die dünneren. Die Fortleitung selbst erfolgt an der Faseroberfläche (109, 110).

Die **Aufgabe des Herznervensystems** kann nicht der des RLS gleichen, selbst wenn ersteres zeitweise Funktionen des RLS übernehmen kann. Hierfür sprechen die Ergebnisse vieler physiologischer Versuche, nach denen der vom RLS bestimmte Grundrhythmus des Herzschlages durch Sympathikuswirkung beschleunigt, und durch Vaguswirkung verlangsamt werden kann. Leider fehlen bisher morphologischerseits ausreichende Beweise für das Vorkommen von Synapsen am Reizleitungssystem. Lediglich lichtmikroskopisch und histochemisch konnte gezeigt werden, daß cholinergische Nerven *Purkinje*-Fasern eng umspinnen (90, 27, 1) und nach Silberpräparaten punktförmig an ihrer Oberfläche enden (105). Trotz wiederholter gleichartiger Befunde (96) müssen in Anbetracht der hohen Irrtumsmöglichkeiten der lichtmikroskopischen Technik entsprechende elektronenmikroskopische Beobachtungen abgewartet werden. Ein interessanter Ansatz ist in diesem Zusammenhang vielleicht die Mitteilung von *Fawcett* u. *Selby* (29), daß bei der Schildkröte an der Oberfläche einer Vorhofmuskelzelle synaptische Nervenendigungen gesehen wurden. Leider ist dies bisher ein Einzelbefund.

Schrifttum: 1. Ábrahám, A. and Erdélyi, L.: Acta morphol. (Budapest), 8 (1959), S. 403. — 2. Athanasiou, D. J. u. Dziallas, P.: Z. Zellforsch., 43 (1955), S. 214. — 3. Aurell, G.: Thesis Almqvist & Wiksell, Uppsala (1954). — 4. Bargmann, W.: Kieler Universitätsreden. Heft 5 (1951). — 5. Barrnett, R. J. and Palade, G. E.: J. biophys. biochem. Cytol., 6 (1959), S. 163. — 6. Beams, H. W.: Anat. Rec., 44 (1930), S. 237. — 7. Beams, H. W., Evans, T. C., Janney, C. D. a. Backer, W. W.: Anat. Rec., 105 (1949), S. 59. — 8. Becker, V. u. Frey, R.: Arch. Kreisl.-Forsch., 19 (1953), S. 252. — 9. Beckett, E. B. and Bourne, G. H.: The structure and function of muscle, Bd. I, 84 (1960). — 10. Benninghoff, A.: Handbuch d. mikr. Anatomie. VII/1, Berlin, Springer (1930). — 11. Bompiani, G. D., Rouiller, Ch. et Hatt, P. Y.: Arch. Mal. Coeur 52 (1959), S. 1257. — 12. v. Breemen, V. L.: Anat. Rec., 117 (1953), S. 49. — 13. Bruno, G.: Anat. Anz., 76 (1933), S. 129. — 14. Buadze, S. u. Wertheimer, E.: Arch. ges. Physiol., 219 (1928), S. 233. — 15. Caesar, R., Edwards, G. A. a. Ruska, H.: Z. Zellforsch., 48 (1958), S. 698. — 16. Carbonell, L. M.: J. histochem. cytochem., 3 (1955), S. 401. — 17. Carbonell, L. M.: J. histochem. cytochem., 3 (1955), S. 419. — 18. Carbonell, L. M.: J. histochem. cytochem., 4 (1956), S. 87. — 19. Cleland, K. W.: J. Anat., 87 (1953), S. 436. — 20. Cooper, W. G.: Anat. Rec., 123 (1955), S. 103. — 21. Copenhaver, W. M. a. Truex, R. C.: Anat. Rec., 114 (1952), S. 601. — 22. Davies, F. a. Francis, E. T. B.: J. Anat., 86 (1952), S. 302. — 23. Deucher, F.: Z. mikrosk. anat. Forsch., 49 (1941), S. 401. — 24. Doerr, W.: Rhythmusstörungen des Herzens von K. Sprang, Thieme, Stuttgart (1957). — 25. Doerr, W.: Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. innere Medizin, 65. Kongreß (1959). — 26. Ducksworth, J. W. A. a. Thesis, M. D.: Univ. of Edinburgh. Quoted by HAM (1957). — 27. Dumont, L.: Ann. d'Histochimie, 2 (1957), S. 19. — 28. Ebner, V. v.: Wien. Sitzungsber. math.-naturwiss. Kl. III, 109 (1900). — 29. Fawcett, D. W. a. Selby, C. S.: J. biophys. biochem. Cytol., 4 (1958), S. 63. — 30. Field, E. J.: J. Anat., 85 (1951), S. 105. — 31. Franco, P. M.: Arch. mal. cœur, 44 (1951), S. 287. — 32. Gallo, P.: Cardialogia, 29 (1956), S. 241. — 33. Gallo, P.: Attti Soc. ital. anat. (Monit. Zool. Ital. 45, Suppl.) (1957), S. 272. — 34. Gedigk, P. u. Bontke, E.: Z. Zellforsch., 44 (1956), S. 495. — 35. Glomset, D. J. a. Cross, K. R.: Arch. int. Med., 89 (1952), S. 923. — 36. Goerttler, K.: Thoraxchirurgie, 7 (1960), S. 469. — 37. Gomori, G.: J. histochem. cytochem., 3 (1955), S. 479. — 38. Häggqvist, G.: Hdb. der mikr. Anat. des Menschen, Erg. zu II/3, Springer (1956). — 39. Halpern, M. H.: Anat. Rec., 121 (1955), S. 753. — 40. Hanson u. Huxley: Sympos. exp. Biol., Nr. 9, Fibrous proteins and their biological significance (1955), S. 228. — 41. Harman, J. W. a. Feigelson, M.: Exp. Cell. Res., 3 (1952), S. 509. — 42. Heidenreich, O. u. Siebert, G.: Virchows Arch. path. Anat., 327 (1955), S. 112. — 43. Hintzsche, E.: Z. mikr. anat. Forsch., 60 (1954), S. 522. — 44. Holmgren, E.: Anat. Anz., 31 (1907), S. 609. — 45 Ishihara, J. a. Nomura, K.: Heart, 10 (1923), S. 399. — 46. Kisch, B.: Exp. Med. Surg., 9 (1951), S. 333. — 47. Kisch, B.: J. biophys. biochem. Cytol., Suppl. zu Bd. 2 (1956), S. 361. — 48. Kisch, B. a. Bardet, J. M.: Broklyn med. Press (1951). — 49. Kobayashi, J.: Trans. Soc. path. jap., 29 (1939), S. 251. — 50. Koch, W.: Münch. med. Wschr., 56 (1909), S. 2362. — 51. Köhler, U.: Naturwiss., 39 (1952), S. 433. — 52. Kolmer, W. u. Fleischmann, W.: Arch. ges. Physiol., 218 (1927), S. 530. — 53. Körner, F.: Z. mikr. anat. Forsch., 38 (1935), S. 441. — 54. v. Koslowski, J. H.: Med. Diss. Rostock (1936). — 55. Kugler, J. H. a. Parkin, J. B.: Anat. Rec., 126 (1956), S. 335. — 56. Kugler, J. H. a. Wilkinson, W. J.: J. histochem. cytochem., 7 (1959), S. 398. — 57. Kung, S. K. u. Mobitz, W.: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak., 155 (1930), S. 295. — 58. Lev, M.: J. Gerontol, 9 (1954), S. 1. — 59. Lev, M.: Arch. Path., 65 (1958), S. 174. — 60. Lev, M.: Arch. Path., 67 (1959), S. 572. — 61. Lev, M., Gibson, H. a. Miller, R. A.: Amer. Heart. J., 49 (1955), S. 724. — 62. Lev, M. a. Lerner, R.: Circulation, 12 (1955), S. 176. — 63. Lindner, E.: Beitr. path. Anat., 114 (1954), S. 244. — 64. Lindner, E.: Z. Zellforsch., 45 (1957), S. 702. — 65. Lindner, E.: Verh. Anat. Ges. (1957), Erg. H. Anat. Anz. S. 305. — 66. Linzbach, A. J.: Z. Kreislaufforsch., 41 (1952), S. 641. — 67. Lumb, G., Shacklett, R. S. a. Dawkins, W. A.: Amer. J. Path., 35 (1959), S. 467. — 68. Mall, F. R.: Amer. J. Anat., 13 (1912), S. 3. — 69. Mangold, E.: Münch. med. Wschr., 53 (1906), S. 441. — 70. Marchand, F.: Virchows Arch. path. Anat., 100 (1885), S. 42. — 71. Merland, A.: C. r. Soc. Biol. (Paris), 115 (1934), S. 1647. — 72. Mönckeberg, J. G.: Die Erkrankungen des Myokards und des spezifischen Muskelsystems. Hdb. spez. path. Anat. Bd. II (1924), S. 290, Springer, Berlin. — 73. Moore, D. H. a. Ruska, H.: J. biophys. biochem. Cytol., 3 (1957), S. 261. — 74. Mourgues, G.: Zbl. allg. Path., 94 (1955), S. 129. — 75. Muir, A. R.: J. biophys. biochem. Cytol., 3 (1957), S. 193. — 76. Muir, A. R.: J. Anat., 91 (1957), S. 251. — 77. Murray, J. B.: Amer. J. Physiol., 177 (1954), S. 463. — 78. Oehnell, F.: Acta med. Scand. (Suppl.), 152, Stockholm (1944). — 79. Pannese, E.: Acta histochem., 2 (1955), S. 102. — 80. Pearse, A. G. E.: Histochemistry, Churchill, London (1960). — 81. Pick, E. P.: Klin. Wschr. (1924), S. 662. — 82. Pittoni, A. et Gotte, L.: Arch. Sci. biol. (Bologna), 37 (1953), S. 525. — 83. Poche, R.: Z. Zellforsch., 50 (1959), S. 332. — 84. Poche, R. u. Lindner, E.: Z. Zellforsch., 43 (1955), S. 104. — 85. Policard, A., Collet, A. et Prégermain, S.: Z. Zellforsch., 50 (1959), S. 818. — 86. Poppen, K. J., Green, D. M. a. Wrenn, H. T.: J. histochem. cytochem., 1 (1953), S. 160. — 87. Reemtsma, K. a. Copenhaver, W. M.: Circulation, 17 (1958), S. 271. — 88. Rossi, F., Reale, F. et Pescetto, G.: Ext. c. r. Ass. Anat. (1954), S. 1. — 89. Schiebler, T. H.: Z. Zellforsch., 39 (1953), S. 152. — 90. Schiebler, T. H.: Z. Zellforsch., 43 (1955), S. 243. — 91. Schiebler, T. H., Starck, M. u. Caesar, R.: Klin. Wschr., 34 (1956), S. 181. — 92. Sjöstrand, F. S. a. Andersson, E.: Experientia (Basel), 10 (1954) S. 369. — 93. Sjöstrand, F. S. a. Andersson-Cedergren, E.: Intercalated discs of heart muscle. In: The structure and function of muscle. Bd. I, 421 (1960), Academic press, New York. — 94. Sjöstrand, F. S., Andersson-Cedergren, E. a. Dewey, M.: J. ultrastruct. Res., 1 (1958), S. 271. — 95. Slater, E. C.: Biochemistry of sarcosomes. In: The structure and function of muscle. Bd. II, 103 (1960), Academic press, New York. — 96. Stöhr, P.: Acta neuroveget. (Wien), 10 (1954), S. 62. — 97. Stöhr, P.: Mikroskopische Anatomie des vegetativen Nervensystems. Hdb. mikr. Anat. d. Menschen, Erg. z. IV/1, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1957). — 98. Stolk, A.: Nature, 185 (1960), S. 866. — 99. Takahashi, H.: Trans. jap. path. Soc. (1932), S. 570. — 100. Tamura, O.: Trans. jap. path. Soc., 23 (1933), S. 2. — 101. Thoenes, W. u. Ruska, H.: Z. Zellforsch., 51 (1960), S. 560. — 102. Truex, R. C. a. Bishof, J. K.: J. thorac. Surg., 35 (1958), S. 421. — 103. Truex, R. C., Bishof, J. K. a. Downing, D. F.: Anat. Record, 137 (1960), S. 417. — 104. Truex, R. C., Bishof, J. K. a. Hoffmann, E. L.: Anat. Rec., 131 (1958), S. 45. — 105 Tsunoda, T. u. Kasahara, I.: Z. Zellforsch., 7 (1928), S. 176. — 106. Urumova, E.: Arch. Kreisl.-Forsch., 31 (1959), S. 1. — 107. Wahlin, B.: Inaug. Diss. Uppsala (1955). — 108. Walls, E. W.: The structure and function of muscle, Bd. I, Academic press, New York (1960). — 109. Weidmann, S.: J. Physiol., 118 (1952), S. 348. — 110. Weidmann, S.: Elektrophysiologie der Herzmuskelfaser. In: Sammlung innere Medizin und ihre Grenzgebiete, Bd. IX, Bern: Huber (1956). — 111. Wenckebach, K. F.: Arch. Physiol. (1907), S. 1. — 112. Wotton, R. M. a. Mosti, M. E.: Anat. Rec., 122 (1955), S. 39. — 113. Zahn, A.: Arch. ges. Physiol., 151 (1913), S. 247.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. T. H. Schiebler, Kiel, Anatomisches Institut, Neue Universität, Haus 30.

DK 611.127 - 018 + 611.124.7 - 018

Aus der Medizinischen Universitätsklinik (*Ludolf-Krehl*-Klinik) Heidelberg (Direktor: Professor Dr. med. *K. Matthes*)

Formen und Bedeutung der labilen Blutdruckregelung bei vegetativen Herz- und Kreislaufstörungen

von KURT MECHELKE

Zusammenfassung: Die Stabilität und damit die Güte des Blutdruckregelsystems kann bei Kenntnis der Übergangsfunktion beurteilt werden. Die Übergangsfunktion erhält man, wenn nach einer erzwungenen nahezu sprungförmigen Abweichung der Regelgröße „Blutdruck" vom Sollwert ihre Rückführung auf einen neuen Haltewert erfaßt wird (Direktregistrierung der Einschwingformen des Blutdrucks nach schnellem Lagewechsel).

Bei Patienten mit vegetativen Herz- und Kreislaufstörungen ergeben sich zwei Grundformen der labilen Blutdruckregelung: die dynamische und die statische. Entsprechende Einteilungen bewähren sich klinisch, da beiden Formen eine charakteristische Symptomatologie entspricht und ihre Pathogenese auch die übrigen Beschwerden der Patienten erklärt.

Summary: Forms and Significance of unstable Blood Pressure Regulation in vegetative Heart and Circulatory Disturbances. The stability and thus the quality of the blood pressure-regulating system can be judged if the transitional function is known. The transitional function is obtained when, after a forced almost sudden deviation of the regulation magnitude "blood pressure" from the theoretical value, its return to a new permanent value is measured (direct registration of the forms of the blood pressure, after a swift change of position).

Two basic forms of unstable blood pressure regulation are noted in patients with vegetative heart and circulatory disturbances: the dynamic and the static form. Corresponding classifications proved valuable clinically, since both forms comply to a characteristic symptomatology and since their pathogenesis also explains other pains suffered by the patients.

Résumé: Formes et importance de la régulation tensio-artérielle instable dans les perturbations cardiovasculaires végétatives. La stabilité et, ipso facto, l'excellence du système régulatoire de la tension artérielle, peuvent être appréciées si l'on connaît la fonction de transition. On obtient la fonction de transition quand, après une déviation provoquée, à peu près brusque, du chiffre « tension artérielle » du chiffre nominal, on enregistre son retour à un nouveau chiffre d'arrêt (enregistrement direct des formes de transition de la tension artérielle après un rapide changement de position).

Chez des malades présentant des troubles cardiovasculaires végétatifs, on dégage deux formes fondamentales de la régulation tensio-artérielle instable: la forme dynamique et la forme statique. Des classifications conformes font, cliniquement, leurs preuves, vu qu'aux deux formes répond une symptomatologie caractéristique et que leur pathogénie explique également les autres troubles des malades.

Die **Einteilung vegetativer Herz- und Kreislaufstörungen** sowie ihre theoretische Begründung sind von der verwendeten Methodik abhängig (Abb. 1). Mit der Ruheausgangslage des Kreislaufs und damit auch den Ruheblutdruckwerten können Störungen der Blutdruckregulation nicht hinreichend erfaßt werden. Erst die Kreislaufumstellungen während der Belastung zeigen, ob und inwieweit die Regulationen eine geordnete Anpassung an biologische Anforderungen ermöglichen. So kann eine hypotone Regulationsstörung nur dann angenommen werden, wenn während bestimmter Belastungsprüfungen, z. B. Orthostase oder körperlicher Arbeit, charakteristische Abweichungen der Kreislaufgrößen entstehen. Da hierbei vorwiegend der Blutdruck gemessen wird, werden Abweichungen des Drucks vom „normalen" Verhalten als hypo- oder hypertone Regulationsstörungen bezeichnet.

Die dadurch gewonnene Einteilung bleibt jedoch vor allem auf quantitative Vorgänge im Kreislauf beschränkt; die Labilität der Regulationen wird nicht immer miterfaßt.

In der Klinik wird der Begriff „Regulation" sowohl für Wechselwirkungen, Regelungs- und Steuerungsvorgänge verwendet als auch für die Beschreibung stabiler und labiler Gleichgewichtszustände sowie für die Zusammenfassung geordneter chemischer oder physikalischer Abläufe. Man sollte daher eine getrennte Untersuchung dieser verschiedenen Vorgänge anstreben; obwohl sie sich im Organismus ständig gegenseitig beeinflussen.

Von einer **Regelung** spricht man, wenn der vorgegebene Wert einer Größe fortlaufend durch Eingriff auf Grund von Messungen dieser Größe hergestellt und aufrechterhalten wird: d. h., die Regelgröße wird auf einen Sollwert eingestellt. Geregelte Kreislaufgrößen in diesem Sinne sind der Blutdruck (*Wagner*, 1954; *Hensel*, 1954; *Aschoff*, 1955; *Dittmar* u. *Mechelke*, 1955; *Schaefer*, 1956, 1957; *Stegemann*, 1957) und nach den Ergebnissen von *Gauer* u. *Henry* (1956) auch

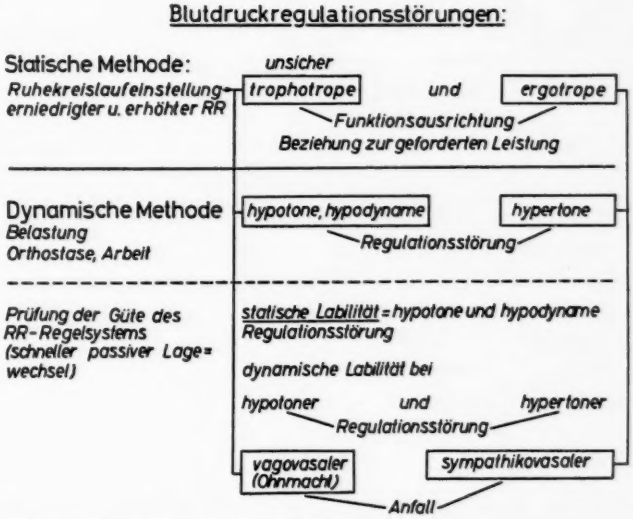


Abb. 1: Einteilungen der Blutdruckregulationsstörungen.

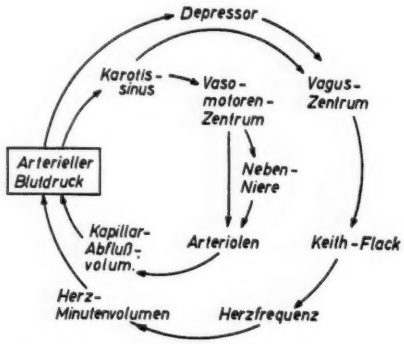


Abb. 2: Schema der Blutdruckregelung (nach *Ranke*).

das Blutvolumen. Abb. 2 zeigt ein einfaches Schema der Blutdruckregelung. Auch ohne eine vollständige Kenntnis der Funktion der biophysikalischen Teilglieder des Regelkreises kann man die Regelungsvorgänge eindeutig beschreiben. Bei vorgegebenem Elastizitätsmodul der Gefäße ist die Regelgröße Blutdruck von dem Gleichgewicht zwischen zu- und abfließendem Volumen abhängig. Damit wird auch das Herz als Regelglied in den Blutdruckregelkreis einbezogen und eine Vermaschung der Blutdruckregelung mit der Blutvolumenregelung deutlich. Die Blutdruckregelung hat die Funktion, den normalen Druck im Dienst der ausreichenden Blutversorgung aller Organe und Gewebe konstant zu halten. Diese Leistung wird nur vollbracht, wenn die Beschaffenheit und Funktion der einzelnen Regelkreisglieder die Stabilität des Systems gewährleisten. Auch bei stabiler Regelung ermöglicht jedoch die Vielzahl der Regelglieder eine Plastizität der Gesamtregelung. Jedes einzelne Regelglied kann neben der Blutdruckregelung auch anderen Regelzwecken dienen.

Die **Stabilität** und damit die Güte eines Regelsystems wird durch die Aufzeichnung der Übergangsfunktion geprüft; d. h., man muß die Rückführung der Regelgröße Blutdruck nach einer erzwungenen nahezu sprungförmigen Abweichung von ihrem Sollwert registrieren. Beim Menschen gelingt dies mit Hilfe des schnellen passiven Lagewechsels. Der dabei auftretenden Blutverteilungsänderung wirkt die Blutdruckregelung entgegen und verhindert eine anhaltende stärkere Drucksenkung. Normalerweise wird der abfallende Druck auf einen Wert (Haltewert) zurückgeführt, der möglichst nahe dem Ausgangswert (Sollwert) liegt.

Abb. 3 zeigt Beispiele der bei Gesunden und Patienten mit vegetativen Herz- und Kreislaufstörungen beobachteten Formen der Übergangsfunktion des Blutdruckregelsystems. Es ergeben sich gleiche Einschwingformen, wie sie aus dem Verhalten technischer Regelkreise bekannt sind.

Die Blutdruckregelung ist statisch und dynamisch stabil, wenn keine erhebliche Sollwertverstellung und keine Schwingungen anwachsender oder fortlaufender Art auftreten. Der aperiodisch gedämpfte Ausgleichsvorgang bildet die kleinste Regelfläche. Hier besteht eine optimale Güte der Blutdruckregelung (Abb. 3a).

Wird unter aperiodischer Dämpfung die Regelgröße auf einen erheblich vom Sollwert abweichenden Haltewert eingestellt, dann entspricht dieser Befund einer statischen Labilität (Abb. 3b).

Der Ausgleichsvorgang 3c zeigt eine periodisch gedämpfte Einschwingform bei dynamischer Stabilitätsgrenze der Blutdruckregelung. Die Regelfläche ist im Vergleich zum stabilen Ausgleichsvorgang vergrößert.

Die Einschwingform 3d ist charakteristisch für die dynamisch-labile Blutdruckregelung. Die dynamische Stabilitätsgrenze ist überschritten; die Dämpfung des Blutdruckregelsystems ist unzureichend. Die Regelfläche ist unendlich.

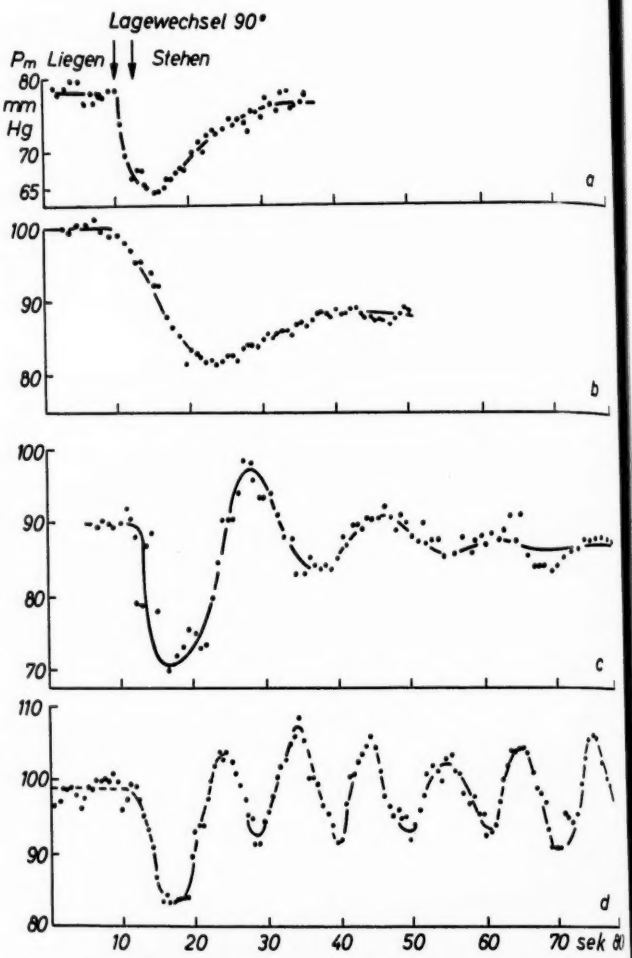


Abb. 3: Charakteristische Beispiele der Einschwingformen des Blutdrucks nach schnellem Lagewechsel (Übergangsfunktion p_m [t]). — a) Einschwingvorgang aperiodisch gedämpft, stabile Regelung. — b) Einschwingvorgang aperiodisch gedämpft; erhebliche Abweichung des Haltewertes vom Sollwert: statisch-labile Druckregelung. — c) Periodisch gedämpfter Einschwingvorgang, dynamische Stabilitätsgrenze. — d) Laufende Schwingungen, dynamisch-labile Druckregelung. — Registrierte Kurven wurden auf eine einheitliche Abszisse und Ordinate umgezeichnet. Dabei wird die Störung auf gleiche Zeiten bezogen. — Abszisse: Zeit in Sekunden. Ordinate: Arterieller Mitteldruck (mmHg).

Somit ergibt die Analyse der Übergangsfunktion zwei Grundformen der instabilen Blutdruckregelung: die dynamische und die statische. Dabei sind zwei Tatsachen wichtig:

1. Beide Grundformen der **labilen Druckregelung** treten bei verschiedener Ruheausgangslage des Kreislaufs — und dementsprechend bei unterschiedlichen Ruheblutdruckwerten — auf;

2. beide Grundformen können auch gleichzeitig vorkommen.

Diese Systematik bewährt sich klinisch, da den Formen eine charakteristische klinische Symptomatologie entspricht und die pathogenetische Erklärung der Labilität auch andere vegetative Beschwerden mit einbezieht und verständlich macht.

Beginnen wir mit der **Pathogenese der dynamischen Labilität.** Hier wird eine neue Bezeichnung für die sehr ausgeprägten rhythmischen Blutdruckwellen höherer Ordnung gegeben, die bei Patienten mit vegetativen Kreislaufstörungen schon in Ruhe oder nach einer Störung des Blutdruckregelsystems auftreten (Abb. 4). Auch bei Gesunden finden sich bei fortlaufender Aufzeichnung des Blutdrucks im Liegen einzelne oder auch mehrere Blutdruckwellen, die als

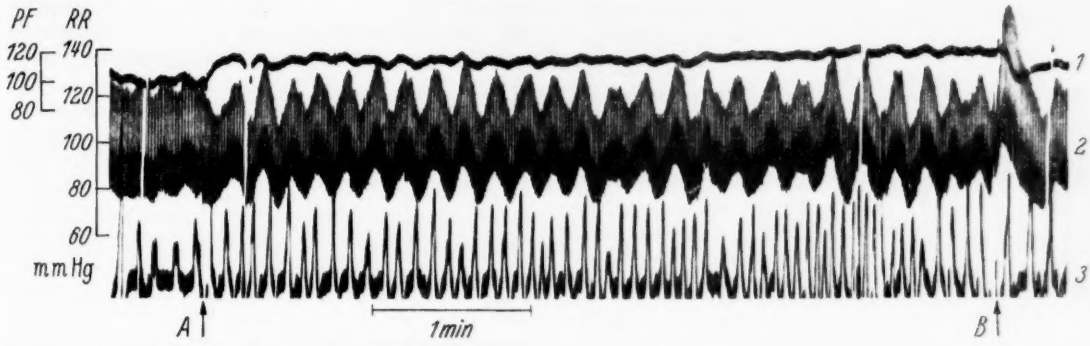


Abb. 4: Pat. E. N., 42 Jahre. Dynamisch-labile Blutdruckregelung. 1. Pulsfrequenz; 2. Blutdruck; 3. Atmung. A—B orthostatische Belastung.

schneller Typ der Wellen dritter Ordnung, *Traube-Hering-Mayer*-Wellen (THM-Wellen) oder 10-sec-Rhythmus des Blutdrucks bekannt sind. Für diese spontanen Druckwellen wird übereinstimmend eine zentralnervöse Genese diskutiert. Bei ihrer extremen Ausprägung in Form der dynamischen Labilität besteht eine Instabilität der zentralnervösen Erregungsgröße bei erhöhtem zerebralem Aktivitätszustand. So finden wir bei der Mehrzahl der Patienten mit einer deutlichen dynamischen Labilität ein verändertes, schon als pathologisch anzusehendes Elektroenzephalogramm. Das abnorme Hirnwellenbild zeigt eine Aktivierung der Hirntätigkeit bei zugleich mangelhafter Erregungsbegrenzung. Die Änderungen der hirnelektrischen Aktivität beruhen wahrscheinlich auf einer übermäßigen Erregungsausbreitung, welche subkortikal induziert wird. Es ist daher nicht verwunderlich, daß auch andere Funktionen gestört sind, die durch diese retikulären Areale beeinflußt werden: so das Schlaf-Wach-Verhalten, die Psychomotorik und die Thermoregulation. Da ferner durch retikulo-kortikale Erregungskreise auch der Kortex in seinem Aktivitätsniveau beeinflußt wird, sind ebenfalls bei der Verarbeitung von Sinnesreizen, Antrieben und Erlebnissen überschießende Reaktionen zu erwarten. Der vermehrte Energieaufwand steht jedoch häufig in keinem adäquaten Zusammenhang mit biologischen Bedürfnissen. Die Patienten quält eine ständige innere Unruhe, sie sind erregt, unstet und selbstunsicher. Erhebliche Schlafstörungen verhindern die notwendige Ruhe und Entspannung. Ihre Stimmung schwankt zwischen Wohlbefinden und Unlust; Zeiten gesteigerter Leistungsfähigkeit wechseln mit Phasen von Unproduktivität und gereizter Mißstimmung. Oft wird auch über paroxysmale Pulsbeschleunigungen, Hyperventilation, Schweißausbrüche, Kopf- und Herzschmerzen oder verstärkte Wetterfühligkeit und vermehrte Lärm- und Schmerzempfindlichkeit geklagt. Die krisenhaften Entgleisungen der Blutdruckregelung in Form der sympathikovasalen Anfälle geben dieser Form der Regulationsstörung einen besonders charakteristischen Akzent (Abb. 5).

Diese Symptomatologie zeigt, daß die dynamische Labilität im Druckregelsystem zwar nur eine gestörte Partialfunktion darstellt, daß sie aber im gewissen Sinne als Indikator einer viel umfassenderen Allgemeinstörung aufgefaßt werden muß. Nahezu alle begleitenden Funktionsanomalien sind Ausdruck einer „allgemeinen vegetativen Instabilität".

In der Klinik finden wir die dynamisch-labile Blutdruckregelung mit ihrer Symptomatologie bei denjenigen Patienten, die nach anderer Einteilung der hypertonen Regulationsstörung zugeordnet werden. Wie schon betont, tritt die dynamische Labilität jedoch auch häufig gleichzeitig mit einer statisch-labilen Druckregelung auf. Bevor wir diese kombinierte Störung der Blutdruckregelung besprechen, soll die **statisch-labile Form der Druckregelung** allein erörtert werden. Sie entspricht der hypotonen und hypodynamen Regulationsstörung, wie sie *Schellong* beschrieben hat (Abb. 6). Der arterielle Druck bleibt erniedrigt, wenn die im Stehen erfolgende Minutenvolumenabnahme nicht von einer Erhöhung des peripheren Strömungswiderstandes ausgeglichen werden kann. Bei weiterer sukzessiver Verminderung des venösen Blutangebots und damit auch des Herzzeitvolumens wird eine reflektorische, eventuell auch maximale Sympathikusaktivierung ein Absinken des Blutdrucks nicht verhindern. Es entwickeln sich dann die hämodynamischen und klinischen Symptome des orthostatischen Kollapses. Häufig

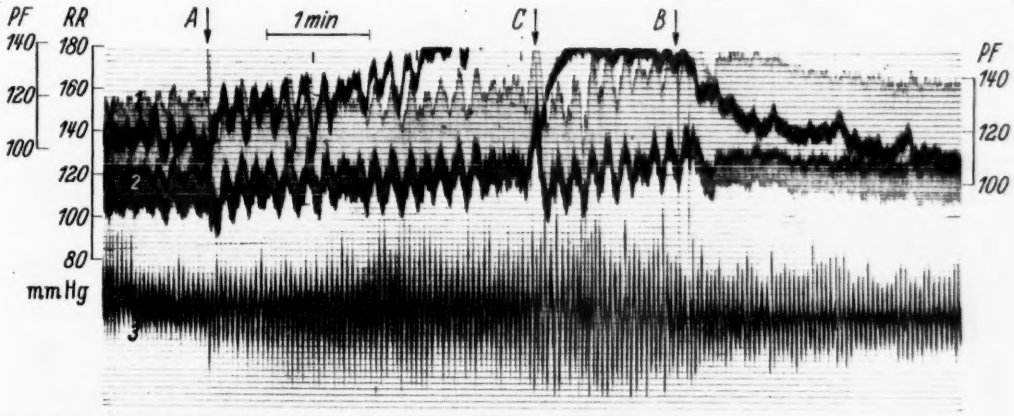


Abb. 5: Pat. K. M., 36 Jahre. 1. Pulsfrequenz; 2. Blutdruck; 3. Atmung. A—B orthostatische Belastung, dynamisch-labile Blutdruckregelung. C Pulsfrequenz, in den Registrierbereich verstellt. Während der orthostatischen Belastung steigt der Blutdruck an, die Pulsfrequenz nimmt zu, die Atmung wird schneller und tiefer (sympathikovasaler Anfall).

unterbricht eine vagovasale Synkope die Sympathikusaktivierung und beschleunigt die Kollapsentwicklung.

Besonders kennzeichnend für die statisch-labile Druckregelung ist eine verminderte Leistungsbreite des Kreislaufs bei unökonomischer Arbeitsweise des Herzens. Die Arbeits- und Erholungspulssummen sind beträchtlich größer als bei Gesunden. Eine eigentliche Bedeutung für den Patienten und den Arzt gewinnt diese Störung jedoch erst, wenn gleichzeitig allgemeine vegetative Beschwerden bestehen, wenn der Patient leidet und seine Klagen einen Zusammenhang mit hämodynamischen Umstellungen erkennen lassen.

Während Patienten mit dynamisch-labiler Druckregelung über innere Unruhe, Spannung und Erregtheit klagen, und dieser vermehrte Antrieb das vegetative Gesamtverhalten prägt, ist bei diesen Patienten gerade das Gegenteil der Fall. Bei ihnen ist der Antrieb vermindert, sie ermüden rascher und sind schneller erschöpft. Sie haben ein vermehrtes Schlafbedürfnis. Bei manchen ist auch die seelische und geistige Spannkraft herabgesetzt. Gestört sind jedoch nicht die psychischen und geistigen Fähigkeiten an sich, sondern der Aktivitätshintergrund. Die Beschwerden über geistige Leistungsschwäche, über Konzentrationsunfähigkeit oder Gedächtnisschwäche sind Ausdruck dieser primären Hypotenazität. Es bedarf dann eines vermehrten Sich-Aufraffens, diese zu überwinden.

Die hämodynamischen Befunde erklären die begrenzte körperliche Leistungsfähigkeit der Patienten. Besonders bei längerem Stehen oder nach schwerer körperlicher Arbeit (Bückarbeit) sowie in überfüllten Räumen oder bei psychischen Verstimmungen treten nauseaähnliche Beschwerden auf: Benommenheit des Kopfes mit dem Gefühl der Leere, leichtem Schwindel und Übelkeit, verbunden mit abdominellen Mißempfindungen, Schweißausbruch, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Gähnen und veränderter Atmung. Häufig sind dies die Prodromi der folgenden Ohnmacht. Die Intensität der Beschwerden wechselt. Zusätzliche Belastungen, wie Infekte, Hitze, Hunger und unzureichender Schlaf können sie erheblich verstärken.

Nur gelegentlich werden Mißempfindungen geäußert, die sich auf die Herztätigkeit beziehen: Herzklopfen, Unregelmäßigkeiten der Herzschlagfolge (bei Extrasystolen) oder blitzartig stechende Schmerzen in der Herzgegend. Häufiger sind Akrozyanose, Cutis marmorata, Neigung zu Ödemen nach der Tagesarbeit und kalte Extremitäten bei gleichzeitig vermehrter Schweißsekretion. Oft wird nur eine eigenartige Form der Dyspnoe (Zwang zum tiefen Luftholen und Engegefühl über der Brust) störend empfunden. Die Patienten scheinen auch besonders disponiert zu gastro-intestinalen Funktionsstörungen, Gastritis, Ulkuskrankheit, spastischer Obstipation.

Diese Aufzählung der Symptome zeigt, daß auch die statisch-labile Blutdruckregelung Teil einer umfassenden vegetativen Ordnungsstörung ist und darüber hinaus Teil einer labilen vegetativen Gesamtverfassung der Patienten überhaupt.

Als weitere wichtige und letzte Gruppe mit Blutdruckregulationsstörungen können diejenigen Patienten zusammengefaßt werden, bei denen **sowohl eine statisch-, als auch eine dynamisch-labile Druckregelung** besteht. Dabei sind die Be-

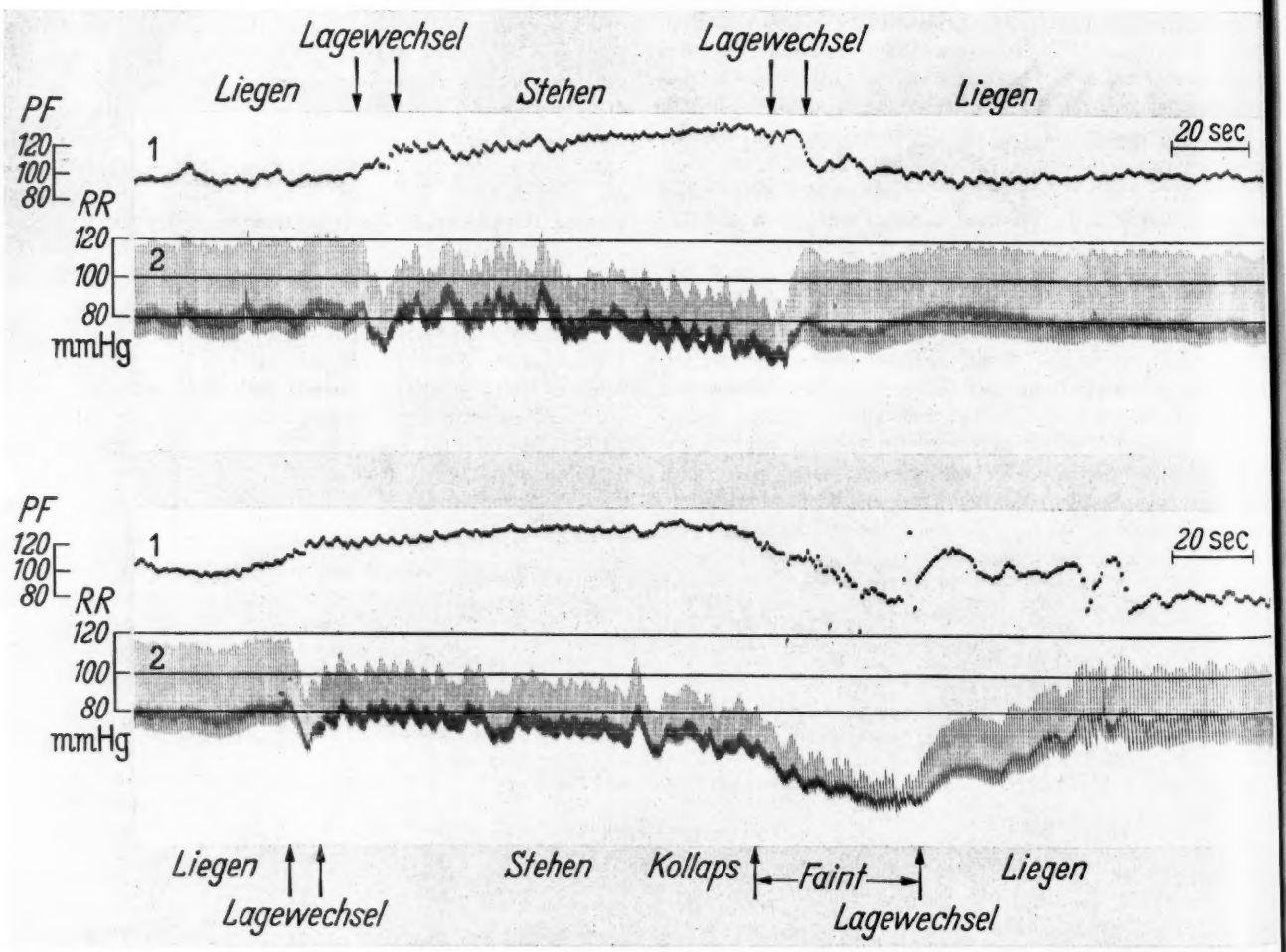


Abb. 6: Pat. W. A., 32 Jahre. 1. Pulsfrequenz; 2. Blutdruck. Obere Kurve: Statisch-labile Blutdruckregelung. Die untere Kurve zeigt eine zweiphasische Kreislaufumstellung. Zunächst kommt es über eine Sympathikuserregung zu einer Tachykardie. Trotzdem kann ein weiterer Druckabfall nicht verhindert werden. Erst dann nimmt die Herzschlagfolge plötzlich ab. Dieses Frequenzverhalten ist ein Symptom für die vagovasale Synkope (Faint), die bei orthostatischen Blutverteilungsänderungen auftritt und die Sympathikuserregung unterbricht.

schwerden der hypotonen Regulationsstörung mit denen der zentralnervösen Instabilität verknüpft.

Die ohnehin leistungsbegrenzten, schnell erschöpften Patienten klagen dann zusätzlich über lästige Unruhe, innere Spannung, vermehrte Erregung sowie Schlafstörungen, also über Symptome der vegetativen Labilität wie bei verändertem zentralnervösem Erregungszustand mit dynamisch-labiler Blutdruckregelung. Im Sinne eines circulus vitiosus wird die zentralnervöse Instabilität und Erregbarkeitssteigerung die geringere Leistungsfähigkeit dieser Kranken noch mehr einengen. So führen schließlich schon kleine Mehrbelastungen zum Versagen. Auch die häufigen, spontanen vagovasalen Anfälle dieser Patienten entstehen bei krisenhafter Entgleisung der Regulation, deren Richtung die hypotone Grundstörung bestimmt.

Schließlich kann die Pathogenese der dynamisch-labilen Blutdruckregelung auch zur Deutung der sog. „vegetativen Anfälle" und des krisenhaften Auftretens der Beschwerden und Symptome herangezogen werden.

Bei instabilem zentralnervösem Erregungszustand und erhöhtem Aktivitätsniveau wird der sympathikovasale Anfall ausgelöst, wenn die mangelhafte Erregungsbegrenzung der Hirnaktivität ein bestimmtes Ausmaß erreicht oder plötzlich erheblich abnimmt. Offensichtlich besteht eine enge Beziehung zwischen sympathikovasalen Krisen und einer permanent ergotrop-sympathikotonen Grundeinstellung (Abb. 1).

Die vagovasalen Synkopen entstehen bei einer vagotonhistiotropen Funktionsausrichtung (Abb. 1). Auch bei erniedrigtem Aktivitätszustand wird eine mangelhafte Erregungsbegrenzung im Zentralnervensystem die differenzierte Tätigkeit neuronaler Strukturen verhindern. In beiden Fällen ist also die Instabilität die Basis für eine paroxysmal auftretende, ungehemmte Erregungsausbreitung. Die kardiovaskulären Krisen, die Labilität im Blutdruckregelsystem und die veränderte hirnelektrische Aktivität zeigen die gleichzeitigen Entgleisungen in verschiedenen Funktionssystemen. Spontane vago- und sympathikovasale Anfälle entstehen durch autochthonen zentralnervösen Eingriff („Führungsgrößenaufschaltung") in die Blutdruckregelung.

Die kausale Pathogenese der dynamischen Labilität ist letztlich ungeklärt. Die kortikalen kreislaufwirksamen Areale sind zugleich Träger von Bewußtseinsfunktionen sowie von sensorischer und affektiver Erlebnisverarbeitung. Man kann sich daher auch denken, daß eine Massierung von endogenen und exogenen Sinnesreizen diese zentralnervösen Systeme zu beeinflussen vermag. Die „Tonisierung der Zentren erfolgt vorwiegend durch die ständigen Informationen der peripheren Rezeptoren" *(Schaefer,* 1957). Dabei ist zu bedenken, daß das Problem der Tonisierung der Zentren nicht nur vom naturwissenschaftlichen Standpunkt gesehen werden kann: „Psychisches bricht in diesen Kreis zentraler Tonisierungen in unerwartet hohem Maße ein, ohne daß wir natürlich eine experimentelle Kenntnis der Art dieses Einbruchs haben" *(Schaefer,* 1957). In gleichem Sinne wird das Wesen der vegetativen Herz- und Kreislaufstörungen auch von *Friedman* (1947) erklärt, wenn er von einer „cortico-hypothalamic imbalance" spricht und dabei annimmt, daß diese durch äußere Einwirkungen entstehen kann, die eine auf die Dauer untragbare emotionelle Belastung darstellen.

Schrifttum: Aschoff, J.: Nauheimer Fortbild.-Lehrg., 20 (1955), S. 2. — Dittmar, A. u. Mechelke, K.: Dtsch. Arch. klin. Med., 201 (1955), S. 720. — Friedman, M.: Functional cardiovascular disease. Baltimore: Williams & Wilkins Comp. (1947). — Gauer, O. H. u. Henry, J. P.: Klin. Wschr., 34 (1956), S. 356. — Hensel, H.: Umschau in Wissenschaft und Technik. (1954), S. 289. — Krump, J. E., Mechelke, K., Gerardy, W. u. Kuhn, H. M.: Dtsch. Arch. klin. Med., 203 (1956), S. 559. — Mechelke, K.: Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch., 25 (1959), S. 187; Cardiologia (Basel), 35 (1959), S. 348. — Mechelke, K. u. Nusser, E.: Dtsch. Arch. klin. Med., 202 (1955), S. 599. — Schaefer, H.: Elektrobiologie des Stoffwechsels. In: Handbuch der allgem. Pathologie, Bd. IV, S. 2: Der Stoffwechsel II. Springer: Berlin-Göttingen-Heidelberg (1957); Münch. med. Wschr., 99 (1957), S. 69 u. 107. — Schellong, F.: Regulationsprüfung des Kreislaufs. Dresden und Leipzig: Theodor Steinkopff (1938). — Stegemann, J.: Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch., 23 (1957), S. 392. — Wagner, R.: Probleme und Beispiele biologischer Regelung. Stuttgart: Georg Thieme (1954); Naturwissenschaften, 37 (1950), S. 128. — Weitere Literatur in: Handbuch Innere Medizin, Bd. IX, 4 (1960), S. 704; Beitrag K. Mechelke und P. Christian: Vegetative Herz- und Kreislaufstörungen.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. K. Mechelke, Medizinische Universitätsklinik, Heidelberg, Bergheimer Str. 58.

DK 616.12 - 008.331 : 616.839

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Köln (Direktor: Prof. Dr. med. Dr. h. c. *H. W. Knipping*)

Das Herz des Schwerarbeiters und des Hochleistungssportlers

von H. W. KNIPPING und H. VALENTIN*)

Zusammenfassung: Einleitend werden die allgemeinen Auswirkungen der extrem differierenden Arbeitsbelastungen auf die Menschen im Zeitalter der hochentwickelten Industrie und Landwirtschaft diskutiert. In der Folge steht die einzige physiologische Körperbelastung des normalen menschlichen Alltags, d. h. die Arbeit und der Sport bis zur jeweiligen alter-, konstitutions- und situations-adäquaten Vita maxima mit ihren Auswirkungen auf Herz und Kreislauf im Vordergrund. Grundsätzlich hat es sich als zweckmäßig erwiesen, zwischen Umstellung und Anpassung des Organismus an physikalische Arbeit zu unterscheiden. Neuerdings interessieren auch die Intervall-Arbeit und das Intervall-Training. Ein jeweils kurzer Überblick erlaubt eine Orientierung über die heutigen Auffassungen. Einige Ergebnisse unseres Kölner Arbeitskreises aus den letzten Jahren werden zur Diskussion gestellt. Bei der Erörterung über das Vorkommen und die Genese der Herzvergrößerung sowie die Arbeitsweise des Sportherzens und die Erfassung der Leistungsfähigkeit scheinen sie uns beachtenswert zu sein. Dies gilt insbesondere auch im Hinblick auf den richtigen Einsatz der Bewegungstherapie sowie die sachgerechte Abschätzung der Möglichkeiten in der Kardiologie. Dabei kann man wie folgt resumieren:

1. Vor Jahrzehnten sahen wir viele schwere Dekompensationen bei relativ jungen Personen, welche eindeutig durch zu hohe körperliche Beanspruchung im Beruf und Sport verursacht waren. Heute ist es umgekehrt. Durch den Einsatz von Maschinen ist die körperliche Arbeit im allgemeinen so geschrumpft und einseitig, daß wir Sport brauchen, um wieder eine einigermaßen natürliche Balance zu bekommen.

*) Prof. Dr. med. *F. Külbs* zum 85. Geburtstag gewidmet.

2. In unserem Lande ist unter den Älteren vergleichsweise die Quote von Personen sehr hoch, bei welchen die kardiale Arbeitsinsuffizienz der verschiedensten Grade durch extremen Trainingsverlust kompliziert ist. Das Ausmaß der körperlichen Unfreiheit und des Gefühls der Hilflosigkeit ist bei diesen Personen oftmals recht beachtlich.

3. Wir können auf diesem Sektor viel helfen und es muß mehr als bisher geschehen, wie im einzelnen ausgeführt wird. Aber man kann nur dann ohne Risiken prophylaktisch disponieren und alle arbeitstherapeutischen Chancen ausschöpfen, wenn man die Herzleistungsreserven in den verschiedensten Wattstufen bis in die jeweilige Vita maxima hinein kontrolliert.

Summary: The Heart of the hard Laborer and of High-Performance Sportsman. By way of introduction the general effects of the extremely differing work loads (stresses) on humans in the age of highly-developed industry and agriculture are discussed. Following that, the only physiological body stress of the normal human work-day, that is work and sport, up to the relative vita maxima, adequate to age, constitution and situation, occupies the central position, as to heart and circulation. In principle, it has proven appropriate to differentiate between adaptation and adjustment of the organs to physical work. Lately, interval work and interval training have also become an interesting point. A short survey allows an orientation on today's views in each case. Some results of our Cologne working group from the last few years are discussed. They seem to be worth noting in a discussion of the occurrence and genesis of heart enlargement as well as of the manner of working of a sportsman's heart and of the measurement of performance capacity. This is especially true in view of the right use of motion therapy as well as the appropriate evaluation of its possibilities in cardiology. Because of its significance, this use is summarized as follows:

1. Decades ago we observed many severe types of decompensations in relatively young persons which had clearly been caused by too much physical strain in work and sports. Today, it is the other way around. By the use of machines, physical work has generally shrunk and is so one-sided that we need sport in order to regain some measure of natural balance.

2. In our country, the ratio among the older people is comparatively very high in persons in which the cardiac work insufficiency of various degrees is complicated by extreme loss of training. The extent of physical non-liberty and of the feeling of helplessness is frequently quite high in these persons.

3. We can help a lot in this field and more must be done than has been until now, as is pointed out in detail. However, one can only make arrangements prophylactically without risks and use all therapeutic changes to the fullest extent if one controls the heart performance reserves in the various watt degrees up to the respective vita maxima.

Résumé: Le cœur du travailleur de force et du sportif qualifié. Les auteurs discutent tout d'abord les effets généraux des sollicitations extrêmement variables qu'éprouve l'homme au siècle de l'évolution intensive de l'industrie et de l'agriculture. Ensuite se situe au premier plan la seule sollicitation corporelle physiologique de la vie humaine quotidienne normale, c'est-à-dire le travail et le sport jusqu'à la vita maxima correspondant à l'âge, à la constitution et à la situation considérés sous l'angle du cœur et de la circulation. En principe, il s'est avéré utile de faire une distinction entre modification et adaptation de l'organisme au travail physique. Récemment intéressent aussi le travail par intervalle et l'entraînement par intervalle. Un bref aperçu permet de s'orienter au sujet des conceptions actuelles. Quelques résultats des dernières années, empruntés au centre de travail des auteurs à Cologne sont soumis à discussion. Ces résultats apparaissent remarquables lors de la discussion portant sur l'apparition et la genèse de la dilatation du cœur de même que sur le mode opératoire du cœur sportif et la détermination de la capacité fonctionnelle. Ceci s'entend tout particulièrement aussi pour l'instauration correcte de la cinésithérapie de même que pour l'appréciation adéquate de ses possibilités en cardiologie, dont l'importance soit résumée comme suit:

1. Il y a des dizaines d'années, on constatait de nombreuses incompensations graves chez des sujets relativement jeunes, incontestablement dues à une sollicitation physique excessive, professionnelle aussi bien que sportive. Aujourd'hui, c'est l'inverse. L'intervention de machines a, en général, rendu le travail physique insignifiant et unilatéral à ce point que l'individu a besoin de sport pour rétablir un équilibre quelque peu naturel.

2. En Allemagne, parmi les sujets âgés, on enregistre un pourcentage très élevé de personnes chez lesquelles l'insuffisance du travail cardiaque de différents degrés est compliquée par une régression considérable de l'entraînement. Le manque de liberté corporelle et la sensation d'impuissance est, chez ces personnes, souvent considérable.

3. Dans ce secteur, les auteurs déclarent être à même d'apporter une aide considérable; des résultats plus tangibles doivent être obtenus ainsi qu'il est exposé en détail, mais les dispositions prophylactiques ne pourront être prises sans risques et toutes les chances thérapeutiques ne seront épuisées que si l'on procède au contrôle des réserves fonctionnelles du cœur aux différents degrés de watt jusqu'à la vita maxima correspondante.

Im Zeitalter der hochentwickelten Industrie und Landwirtschaft sind die Menschen in vielen Fällen und Situationen extrem differierenden Arbeitsbelastungen ausgesetzt. Als charakteristische Beispiele seien hier nur der moderne Großstadtmensch mit hochgradiger Bewegungsarmut, gleichzeitiger Reizüberflutung der Nerven und Problemüberforderung der Psyche und oft extrem einseitiger Beanspruchung genannt. Demgegenüber steht der Schwerarbeiter in Industrie und Landwirtschaft, der Hochleistungssportler und der Träger im Hochgebirge. Diese unterschiedlichen Beanspruchungen führen zu mannigfachen Variationen der Kondition und der Konstitution: Vorzeitiger Herzaufbrauch mit Herzdilatation, Stauungserscheinungen etc. auf der einen Seite und hochgradiger Trainingsverlust mit vegetativ-dystonen Störungen bzw. bis zum Cor nervosum auf der anderen Seite.

Über den Verlust von Übung, Training und Arbeitsgewöhnung sowie ihre Auswirkungen (Schreibtischherz, Faulenzerherz) ist von unserem Arbeitskreis verschiedentlich *(Knipping, Knipping* u. *Valentin, Hollmann) und* von zahlreichen anderen Autoren im deutschen Schrifttum *(Beckmann, Halhuber, Hochrein, Kohlrausch, Lampert, Malten, Markoff, Parade, Polzer, Reindell, Tinschert* u. a.) berichtet worden.

Hier soll die einzige physiologische Körperbelastung des normalen menschlichen Alltags, d. h. die Arbeit und der Sport bis zur jeweiligen alters-, konstitutions- und situations-adäquaten Vita-maxima mit ihren Auswirkungen auf Herz und Kreislauf im Vordergrund stehen. Der Aufforderung der Schriftleitung zu dieser kurzen Übersicht über „Das Herz des Schwerarbeiters und des Hochleistungssportlers" haben wir gern Folge geleistet, da gerade die Medizinische Universitätsklinik Köln in den letzten Jahrzehnten einige **Beiträge zu der Problematik „Arbeit, Herz und Kreislauf"** liefern konnte. Es sei hier an folgende 3 Beispiele erinnert:

1. Es war in der Zeit vor dem ersten Weltkrieg, als die Diskussion über den Einfluß des Sports auf die Herzgröße des Menschen begann. Es interessierte besonders, ob körperliche Anstrengung zu einer Herzmuskelhypertrophie führe. Hierbei sind die tierexperimentellen Untersuchungen in dieser Klinik von

Külbs sehr bekannt geworden, welcher je 2 flandrische Ziehhunde gleichen Wurfes verschiedene Arbeit leisten ließ. Während 2 Hunde ruhig im Stall verblieben, hatten die beiden anderen mehrere Monate regelmäßig und täglich Arbeit in einem Hundegöpel zu leisten. Nach der Tötung stellte der Autor fest, daß die Herzen beider Arbeitshunde deutlich schwerer als die der Kontrolltiere waren, obwohl ihre Skelettmuskulatur nur gering zugenommen hatte. Beide Ventrikel waren gleichmäßig hypertrophiert. Aber auch die übrigen inneren Organe, und zwar am meisten die Leber, hatten bei den Arbeitshunden an Volumen und Gewicht zugenommen.

2. Die ersten Herzvergrößerungen bei leistungsfähigen Sportlern wurden perkutorisch um die Jahrhundertwende ermittelt. Wenige Jahre später wurden diese Ergebnisse durch *Moritz* u. *Dietlen* in dieser Klinik röntgenologisch bestätigt. Auf Grund zahlreicher experimenteller und klinischer Studien erarbeiteten sie in den folgenden Jahren die mathematischen und röntgenologischen Grundlagen für die annähernd getreue Bestimmung des Herzvolumens. Weiterhin wurden die für die Klinik der Herzinsuffizienz so fruchtbaren Begriffe der myogenen und tonogenen Dilatation geprägt.

3. Mehr als 3 Jahrzehnte sind es jetzt her, seit *Brauer* u. *Knipping* die ersten klinischen Arbeiten über die respiratorische Arbeitsinsuffizienzen pulmonaler oder kardialer Genese veröffentlichten. In den folgenden Jahren wurden die relativ einfachen und damit klinisch brauchbaren Untersuchungsmethoden der Gasstoffwechseltechnik während Arbeitsbelastung bis zur Vita maxima fortlaufend verbessert und einzelne Ergometer-Typen erprobt. Auf Grund zahlreicher Untersuchungsserien wurden Normalwerte für die Lungenvolumina und Lungenzeitvolumina sowie den Gasstoffwechsel in den verschiedenen Belastungsstufen erarbeitet, ferner Kriterien der pulmonalen oder kardialen Arbeitsinsuffizienz beschrieben. Die Begriffe: Vita minima, Vita maxima, respiratorische Arbeitsinsuffizienz, Atemgrenzwert usw. wurden im Arbeitskreis um *Knipping* entwickelt und fanden von hier, von Köln, aus Eingang in die Klinik. Der Situationswandel ergibt sich vielleicht am besten aus der Frage eines profilierten deutschen Sportarztes vor einem halben Dutzend Jahren in Bad Nauheim, ob wir der Meinung wären, daß man mit der Funktionsanalyse früher und quantitativ eine kardiale Arbeitsinsuffizienz feststellen könne als durch eine sorgfältige Röntgenkontrolle im Hinblick auf die Umformung und Größe der einzelnen Herzteile. Inzwischen hat sich dieser Kollege ein großes Funktionslabor mit allen heute üblichen Untersuchungsverfahren eingerichtet.

Die Auswirkungen von Schwerarbeit und Hochleistungssport auf Herz und Kreislauf beschäftigen in der jüngsten Zeit die verschiedenen Spezialdisziplinen der Medizin sehr intensiv. Jede Schwerarbeit und aller Hochleistungssport setzen Muskelarbeit bis in den Vita maxima-Bereich voraus. Die Bearbeitung dieser Erscheinungen ist ein Teilproblem des Studiums vom modernen Menschen und seiner Beziehung zu der von ihm gestalteten Umwelt. Während die Schwerarbeit in unseren Lebensbereichen mit dem Fortschritt der Industrialisierung, Technisierung, Motorisierung, Automation u. v. a. immer weiter zurückgeht, wird die sportliche Beanspruchung immer höher getrieben, und werden im Hochleistungssport erstaunliche Rekorde aufgestellt, welche vor einigen Jahren noch nicht für möglich gehalten wurden. Dies hat die eben abgelaufene Olympiade in Rom wieder gezeigt. Jede Form von sportlicher Betätigung stellt selbstverständlich eine physikalisch zu definierende Arbeitsbelastung dar. Dabei muß man sich über eine Wechselwirkung klar sein, nämlich, daß die Entwicklung und schließlich das Leistungsvermögen der menschlichen Organe und Funktionssysteme in beträchtlichem Maße von der Größe, Art und Dauer der Arbeitsbelastung abhängt, denen sie in den vorangehenden Lebensjahren unterworfen wurde.

Bei jeder Prüfbelastung mit Muskelarbeit erhält man nicht ohne weiteres vergleichbare biologische Resultate.

Generell spielt die Arbeitsform eine Rolle. Hier ist der statische und der dynamische Anteil von Bedeutung. Auch ist es für die Auswirkungen auf den Organismus wichtig, ob arbeitsphysiologisch leichte, mittelschwere oder schwere Belastungsstufen gefordert werden. Weiterhin kommt es auf die Dauer und die Häufung der Arbeitsbelastungen an. Aber auch bei den untersuchten Probanden sind einige Faktoren zu berücksichtigen. Dies sind neben den hier nicht zu diskutierenden Umweltfaktoren das Alter, die Konstitution, die Körperstellung u. a. So manches differierende Untersuchungsergebnis der verschiedenen Arbeitsgruppen und auch „physiologische oder pathophysiologische Kunstprodukte" dürften hierdurch zwanglos ihre Erklärung finden.

Grundsätzlich hat es sich als zweckmäßig erwiesen, zwischen **Umstellung und Anpassung des Organismus an physikalische Arbeit** zu unterscheiden. Während man bei der Anpassung von einer Umgestaltung der Lebensweise und des Organismus, bzw. einer Art der Angleichung an Arbeit spricht, die allmählich erfolgt und langfristige höhere Belastungen zur Voraussetzung hat, faßt man als Umstellung die Veränderung an Herz und Kreislauf jeweils während der akuten Arbeitsbelastung zusammen. Neuerdings interessieren in diesem Gesamtkomplex auch die Intervall-Arbeit und das Intervall-Training.

Bei dieser Sachlage kann man die Veränderungen und Erscheinungen an Herz und Kreislauf bei Schwerarbeit und Hochleistungssport kurz und übersichtlich sowie für die praktisch-klinischen Belange ausreichend in folgenden 3 Abschnitten resümieren.

I. Umstellung auf Arbeit

Mit dem Beginn einer körperlichen Arbeit aus dem Ruhezustand heraus treten eine Vielzahl von nervösen, chemischen, physikalischen und hormonellen Reaktionen auf. Sie sind Voraussetzung für die Durchführung einer Arbeit und verfolgen alle den einen Zweck, jeden Vorgang im Organismus in den Dienst der Arbeitsverrichtung zu stellen. Bruttomäßig lassen sich diese Reaktionen am besten mit dem Wort „Arbeitsumstellung" erfassen. Bei dem Studium dieser Sofortmaßnahmen des Organismus während Arbeitsbelastungen sind in den letzten Jahren durch untersuchungstechnische Fortschritte unsere Kenntnisse wesentlich erweitert worden. Die Umstellung von Herz und Kreislauf auf Arbeit über den ganzen Bereich hinweg läßt sich bei Normalpersonen heute schematisch zusammenfassen. Dieses Schema ergab sich aus zahlreichen Untersuchungen an gesunden Probanden, Sportlern oder Schwerarbeitern mit Hilfe der Spirographie und der Blutgasanalyse, des Pulszählers und einer Druckregistrierung sowie der Herzkatheterung und des Alveolarstufenverfahrens in Ruhe und während Arbeitsbelastungen. Bez. methodischer Einzelheiten sei auf *Knipping, Bolt, Valentin* und *Venrath* (1955 und 1960) sowie *Hollmann* (1959) verwiesen. In wesentlichen Zügen stimmt dies Schema mit den Ergebnissen anderer deutscher, skandinavischer und nordamerikanischer Arbeitskreise überein. Geringere Abweichungen dürften auf die Verwendung unterschiedlicher Methoden sowie anderer Arbeitsformen oder Körperhaltungen zurückzuführen sein.

Die Abb. 1 zeigt die Sofortmaßnahmen des Organismus bei einer fortlaufend langsam ansteigenden, weitausholenden Drehkurbelarbeit von 30 bis 270 Watt. Die eingezeichneten Ergebnisse in Ruhe, bei 150 und bei 270 Watt sind sämtliche in Einzelfällen ermittelte Resultate. Das Verhalten in den übrigen Stufen wurde zum Teil errechnet oder interpoliert. Zwei Formeln

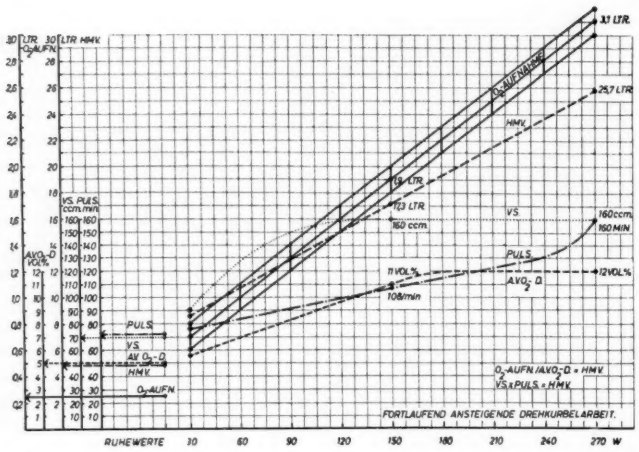


Abb. 1

fanden hierbei unser besonderes Interesse, und zwar a) HMV = O_2-Aufn. / A.V. O_2-Diff.; b) HMV = VS × Puls.

Die ergospirographisch ermittelte Sauerstoffaufnahme nimmt mit der Arbeitsbelastung linear zu, und zwar von einem Ruhewert von 0,25 Liter bis auf 3,1 Liter, also mehr als das Zwölffache. Die Herzkatheterungen und das Alveolarstufenverfahren gaben uns weiterhin Aufschluß über die arterio-venöse Sauerstoffdifferenz. Letztere nahm ganz allmählich über fast 3/4 der Gesamtbelastungszeit von 5 Volumenprozent auf 12 Vol.% zu. Sie blieb in den höchsten Belastungsstufen dann konstant. Von wesentlichem Einfluß auf das Verhalten des Herzminutenvolumens war dieser Faktor dann also nicht mehr. Auch die Größe des Herzminutenvolumens kennen wir auf Grund zahlreicher Ergebnisse mit diesen Methoden. Als Richtwert für diese physiologisch so interessante Größe ergab sich, daß das Herzminutenvolumen pro 100 ccm Sauerstoffmehraufnahme während Arbeit um rund 800 ccm über den Ruhewert hinaus ansteigen muß. In unserem Falle fanden wir einen Ruhewert von 5 Liter, dann einen linearen Anstieg auf mehr als 17 Liter bei 150 Watt und schließlich auf fast 26 Liter bei 270 Watt. Damit können wir zur zweiten obengenannten Formel übergehen. Der lineare Anstieg des Herzminutenvolumens ist sichergestellt. Die Pulszahl steigt im allgemeinen nur allmählich an. Erst in höheren Arbeitsstufen nimmt der Anstieg schneller zu und erreicht schließlich Werte um 160 pro Minute. Aus dem Verhalten dieser beiden Größen muß die Schlußfolgerung gezogen werden, daß das Schlagvolumen in den kleineren Stufen zu Beginn der Arbeitsbelastung schnell von dem Ruhewert um 70 ccm auf 160 ccm gesteigert wird. Über ähnliche Ergebnisse ist von anderen Arbeitskreisen berichtet worden.

Aus dieser Darstellung ergibt sich die wichtige Feststellung, daß nur die Sauerstoffaufnahme ein ähnliches Verhalten wie das Herzminutenvolumen bei ansteigender Arbeitsbelastung zeigt und lediglich aus dem Verhalten einer dieser beiden Größen auf die Leistungsreserven von Herz und Kreislauf bruttomäßig geschlossen werden kann.

Wie verhalten sich nun die beiden Atemgase Sauerstoff und Kohlendioxyd im Arterienblut während des akuten Arbeitsversuches? Wir haben in unserem Arbeitskreis zahlreiche Untersuchungen bei Schwerarbeitern, insbesondere Bergleuten und Sportlern, durchgeführt. Aus diesen Resultaten ergab sich, daß es auch hierbei auf die geforderte Arbeitshöhe ankommt. In leichten und mittelschweren Belastungsstufen (Steady-state-O_2-Aufnahme bis 2000 ccm min) kommt es zu keinem oder nur ganz geringem Abfall der O_2-Sättigung bzw. O_2-Spannung. Darüber hinausgehende Arbeitsbelastungen können im Einzelfall eine größere O_2-Untersättigung im Arterienblut bewirken. Aber auch dies trifft nicht generell zu. Ähnlich verhielten sich in den einzelnen Arbeitsstufen auch der arterielle Kohlendioxyddruck und der Kohlendioxydgehalt. Unsere Ergebnisse wurden im wesentlichen von *Doll, König* u. *Reindell* bestätigt, trotzdem sie mit anderer Methodik und unterschiedlicher Arbeitsform gewonnen wurden. *Abelin* u. *Scherrer* beschrieben ein etwas anderes Verhalten. Sie beobachteten nur bei Belastungen von 100 bis höchstens 140 Watt Fahrradarbeit einen humoralen Gleichgewichtszustand. Bei Überschreitung würde gesetzmäßig eine metabole Azidose auftreten. Diese Autoren stellten bei schweren Belastungen eine hochgradige, progrediente metabole Azidose fest, welche respiratorisch nicht mehr voll kompensiert werden könnte. pH und arterielle Kohlendioxyd-Spannung würden auf sehr tiefe Werte absinken und die arterielle O_2-Sättigung in der Regel hoch bleiben. *Friehoff* ermittelte bei trainierten Sportlern und untrainierten gesunden Männern die arteriellen Blutgaswerte. Er fand, daß in beiden Gruppen der arterielle Sauerstoffdruck während der Arbeit gering abfällt, daß aber selbst bei schwerer körperlicher Arbeit keine Hypoxämie auftritt. Bei untrainierten Personen sei der Kohlendioxydgehalt des Blutplasmas und der arterielle Kohlendioxyddruck niedriger als bei dem Sportler. Die normale Lungenfunktion reicht somit auch für stärkere akute Arbeitsbelastungen vollkommen aus, zumindest bis zum 6. oder 7. Lebensjahrzehnt.

II. Anpassung an Schwerarbeit und Hochleistungssport.

Im Hinblick auf die Anpassung von Herz und Kreislauf an chronisch geforderte Schwerarbeit bzw. an fortlaufend betriebenen Hochleistungssport, also die eigentlichen Trainingswirkungen, müssen eine ganze Reihe von Erscheinungen, Reaktionen und Regulationen Erwähnung finden. In Einzelheiten sei auf die Monographien von *Arnold, Heiss, Hollmann, Nöcker, Reindell u. Mitarb., Thörner* u. a. verwiesen. Dem körperlichen Training wird von allen Autoren allgemein eine günstige Wirkung im Sinne einer Ökonomisierung der Herztätigkeit, der Kreislaufeinstellung und des Gasstoffwechselerfordernisses zugesprochen. Man hat auch von struktureller, dynamischer, integrativer *(Jokl)* und humoraler Anpassung an das körperliche Training gesprochen. Auf die interessanten Untersuchungsergebnisse über das Verhalten der Kapillaren im Herzmuskel *(Eckstein, Thews* u. *Opitz)*, des Myokardstoffwechsels *(Bing, Raab)* und des peripheren Stoffwechsels *(Fleckenstein)* kann nicht eingegangen werden. Hier sollen insbesondere die bekannten Phänomene der Herzvergrößerung und der Bradykardie im Vordergrund stehen. Das Vorkommen und die Arbeitsweise des Sportherzens lassen sich wie folgt resümieren:

Hochleistungssport und Schwerarbeit können zu einer Größenzunahme des Herzens führen. Dabei soll die Herzvergrößerung um so ausgeprägter sein, je größer die Anforderungen auf Dauerleistung sind. Die Art des Hochleistungssportes und der Schwerarbeit sowie die Intensität und Dauer des Trainings bzw. der Arbeitsbelastung, aber auch die individuelle Veranlagung stehen im Vordergrund. Bei Langstrecken-, Hindernis- und Schilangstrecken-Läufern, aber auch bei Wasserballspielern sowie Rennruderern, Marathonläufern und Berufsradrennfahrern findet sich die Herzvergrößerung häufiger. Sie erstreckt sich auf alle Kammern und Vorhöfe, außerdem sollen die Lungenvenen und Lungenarterien erweitert sein. Bei Beginn einer Belastung findet sich eine geringe systolische und im weiteren Verlauf eine stärkere systolische und diastolische Verkleinerung des Herzens. Die Vergrößerung des Herzvolumens soll mit einer besseren körperlichen Leistungsfähigkeit, bzw. einer Erhöhung der physikalischen Arbeitskapazität korrelieren.

Die Deutung der Herzvergrößerung ist nicht einheitlich. Im allgemeinen neigt man aber heute dazu, einen physiolo-

ischen Anpassungsvorgang an die vermehrte körperliche Belastung anzunehmen. Man spricht von physiologischer Hypertrophie, harmonischem Wachstum aller Anteile des

Tabelle 1

Die Ergebnisse des röntgenologisch ermittelten Herzvolumens bei Hochleistungssportlern oder Schwerarbeitern, welche in unserem Arbeitskreis in den letzten Jahren ermittelt wurden

Lfd. Nr.	Hochleistungssportart bzw. Schwerarbeitsform	Herzvolumen in ccm	Bemerkungen
1	Belgischer Wasserballspieler, Nationalmannschaft	1140	
2	Deutscher Wasserballspieler, Nationalmannschaft	1090	
3	Marathonläufer, Deutscher Meister	970	
4–6	10 000-m-Läufer um die Deutsche Meisterschaft		
	Sieger:	770	
	Zweiter:	1090	
	Dritter:	810	
7	Mittelstreckenläufer über 800 m, Deutscher Meister	1070	
8–19	Fußballmannschaft der Westdeutschen Oberliga	810	als Mittelwert
20–29	10 Teilnehmer des Kunstturnlehrganges an der Deutschen Sporthochschule Köln 1959, darunter Weltmeister und Deutsche Meister an einzelnen Geräten	850	als Mittelwert, das kleinste Volumen betrug 690 ccm, das größte 980 ccm
30	Jugendlicher Leistungsschwimmer	1010	
31	Fußballspieler der B-Nationalmannschaft	810	
32	Westdeutscher Kajakmeister (Original-Aufnahmen siehe Monographie von *Hollmann*)	2510	Der Verdacht eines Vitium cordis wurde später bestätigt
33	Bergarbeiter von 28 Jahren, nach 10-jähriger Untertagearbeit	1120	
34	Korundschmelzer von 33 Jahren, 8 Jahre an diesem Arbeitsplatz	1090	

Normalwerte nach *Liljestrand, Lysholm, Nylin* und *Zachrisson* (1939) = 250—490 ccm pro qm Körperoberfläche oder absolut rund 500—980 ccm. Normalwerte nach *Reindell u. Mitarb.* (1960) = 490 bis 1080 ccm, M = 790 ccm.

Herzens *(Linzbach)* und von regulativer Dilatation *(Reindell u. Delius)*. Zweckmäßig ist vielleicht die zusammenfassende Bezeichnung „adaptive Herzvergrößerung".

Im einzelnen gehen die Ansichten über den Anteil von Muskelmasse und Blutfüllung an der Herzvergrößerung auseinander. Nach *Reindell* erlaubt die Beobachtung der ausgiebigen Verkleinerung des Herzens im *Valsalva*-Versuch bei Trainierten den Schluß, daß die Restblutmenge im Herzen gegenüber den Normalwerten erheblich vergrößert ist. *Schaede* u. *Thurn* kommen auf Grund angiokardiographischer Beobachtungen zu dem Ergebnis, daß bei normalen Herzen und bei voll leistungsfähigen, volumenbelasteten Herzen das Restblut nicht erhöht und sicher kleiner als das Schlagvolumen sei. Nach *Schoedel* u. *Kreuzer* läßt sich schon aus methodischen Gründen nicht sagen, ob das endsystolische Blutvolumen die Hälfte oder das Eineinhalbfache des Schlagvolumens ausmacht. Der Vorhof- und der enddiastolische Ventrikeldruck sind bei Sportherzen, wie wir erstmalig auf Grund eigener Katheteruntersuchungen *(Bolt u. Mitarb.)* in Ruhe zeigen konnten, ganz sicher nicht erhöht. Was das Ausmaß der Hypertrophie betrifft, so liegen die Herzgewichte bei Dauersportlern höher als normal, überschreiten aber nicht die kritische Gewichtsgrenze von 500 Gramm.

Bei der Schilderung der Arbeitsweise des Sportherzens muß zunächst die Pulsbradykardie in Ruhe und relativ auch während der Belastungen Erwähnung finden. Auch ist die Anstieg- und Erholungszeit verkürzt. Das Druck-Volumen-Diagramm des Herzens ist bei normalem Füllungsdruck nach rechts verschoben. Das Schlag- und Minutenvolumen ist in Ruhe vermindert und kann während ansteigender Arbeitsbelastungen bis auf hohe Werte gesteigert werden. Die Anspannungs- und Austreibungszeit fand man bei Dauersportlern in Ruhe verlängert, während bei Belastungen eine Verkürzung beobachtet wurde. Die Druckanstiegzeit ist verlängert, während die Umformungszeit annähernd den Normalwerten entspricht. Im Kymogramm sieht man häufig einen Pulsationstyp II, sowie eine Abnahme der Randpulsation und eine Plateaubildung. Im Bereiche der Herzspitze finden sich häufiger fast stumme Zonen. Während Belastung nimmt die Randpulsation beim Sportherzen im Spitzenbereich zu. Der Pulsationstyp II kann in einen Typ I übergehen. In Ruhe findet man oft im arteriellen Schenkel des großen Kreislaufs einen niedrigen systolischen Blutdruck.

Einige eigene Ergebnisse an Hochleistungssportlern sind in der Tab. 1 wiedergegeben. Dabei verwendeten wir die *Rohrer-Kahlstorf*sche Formel in der *Jonsell*schen Modifikation. Die Formel lautet $V = 0{,}42 \times 1 \times b \times d$. Hierbei haben wir Herzfernaufnahmen in 2 Meter Abstand im Liegen angefertigt. Bezüglich Einzelheiten der Technik und der Formelmodifikationen sei auf *Büchner* u. *Griese* verwiesen. Unsere Ergebnisse bestätigen weitgehend die obigen Ausführungen. *(Schluß folgt)*

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. H. W. Knipping u. Priv.-Doz. Dr. med. H. Valentin, Med. Univ.-Klinik, Köln-Lindenthal, Lindenburg.

DK 616.12-057.12 + 616.12:796/799

Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Göttingen (Direktor: Prof. Dr. med. *L. Lendle*)

Herzschädigungen durch Genußgifte, Arzneistoffe und Umweltgifte*) **)

von L. LENDLE

Zusammenfassung: Bei der stärkeren Bedrohung des Menschen durch chemische Gifte in seiner heutigen technisierten Welt und bei der steigenden Verwendung von Genußgiften und synthetischen Arzneimitteln erschien es möglich, daß die statistisch erwiesene Zunahme von Kreislaufkrankheiten vielleicht auch damit im Zusammenhang steht. Eine kritische Beurteilung der spezifischen Möglichkeiten einer direkten Herzschädigung durch Gifte blieb erfreulicherweise arm an Ergebnissen. Das Herz ist nicht besonders giftempfindlich und scheint gegen Schädigungen vielfach gesichert.

Von den Genußgiften dürfte nur der Mißbrauch von Nikotin, allerdings auch erst über Gefäßschädigungen und Ausschaltung extrakardialer vegetativer Regulationen, die Herzfunktion bedrohen. Die Umweltgifte, insbesondere die sogenannten gewerblichen Gifte, sind keine spezifischen Herzgifte; nur wenige vermögen auch bei chronischer Einwirkung über Gefäßschäden Gesundheitsstörungen auszulösen. Unter den Arzneistoffen gibt es einige spezifische Herzgifte, die eine vorsichtige Dosierung und Kontrolle ihrer Wirkung erfordern. Auch die Beteiligung allergischer Reaktionen ist bei Arzneistoffen zu berücksichtigen.

Summary: On Heart Impairment due to Poisoning by Consumption Toxicants Medicaments, and environmental Poisons.

It appears possible that the statistically proven increase of circulatory diseases may perhaps be associated with the increased hazard for mankind through chemical poisoning in this technical world of today and through the increased use of consumption toxicants and synthetic drugs. A critical evaluation of the specific possibilities for direct heart damage through poisons has happily proven almost without result. The heart is not particularly sensitive to poison and appears to be protected against damage to a great extent.

As to the food poisons only the abuse of nicotine is a threat to heart function, but only by way of vessel damage and disruption of the extra-cardiac vegetative regulation. The environmental poisons, especially the so-called occupational poisons, are no specific heart poisons; even with a chronic effect through vascular damage, only a few are capable of causing health impairment. There are some specific heart poisons amongst drug substances which demand a careful regulating of the dosage and check of their effect. Also, the share of allergic reactions is to be taken into account in the case of drugs.

Résumé: Lésions cardiaques provoquées par des stimulants toxiques, des substances médicamenteuses et des poisons du milieu. Etant donné la menace accrue à laquelle les poisons exposent l'homme dans le monde actuel dominé par la technique, et vu l'utilisation croissante de stimulants toxiques et de médicaments synthétiques, il apparut possible que l'augmentation des affections cardiovasculaires, statistiquement confirmée, soit peut-être en relation avec ces faits. Une appréciation critique des possibilités spécifiques d'une lésion directe du cœur par des toxiques ne fournit, heureusement, que des résultats médiocres. Le cœur n'est pas particulièrement sensible aux produits toxiques et semble être protégé de plus d'une façon contre des lésions.

En ce qui concerne les stimulants toxiques, seul l'abus de la nicotine serait en mesure de menacer le fonctionnement du cœur, bien que seulement via des lésions vasculaires et l'élimination des régulations végétatives extracardiaques. Les poisons du milieu, en particulier les poisons dits industriels, ne sont pas des cardiotoxiques; il n'y en a que peu qui sont à même de déclencher, même lors d'une action chronique, des troubles via des lésions vasculaires. Parmi les substances médicamenteuses se trouvent plusieurs cardiotoxiques qui exigent une posologie prudente et un contrôle de leur action. De même, il y a lieu de tenir compte, pour les substances médicamenteuses, de la participation de réactions allergiques.

Seitdem in der Statistik über Todesursachen der heutigen Menschheit in der sogenannten „Hochzivilisation" die Kreislaufkrankheiten, insbesondere auch der Herztod, in die erste Reihe getreten sind, hat man sich ärztlich die Frage stellen müssen, ob dabei auch Giftschäden als Ursache eine Rolle spielen. Diese Frage ist um so berechtigter, als die Anzahl und die Mengen giftiger Stoffe, denen der Mensch im Genuß freiwillig zuneigt oder denen er in Beruf und Umwelt unfreiwillig ausgesetzt ist, ständig wachsen. Der Gedanke, daß unter solchen Genuß- und Umweltgiften, aber auch unter unseren Arzneistoffen, die ja in weit größerem Umfang als früher gebraucht oder mißbraucht werden, sich besondere „Herzgifte" befinden könnten, wird den Arzt zur sorgfältigen Kritik in der Beratung seiner Patienten verpflichten.

Der Begriff **„Herzgift"**, wie man ihn in einer Einteilung von Giften nach dem jeweiligen Organ als spezifischem Angriffspunkt benutzt, ist freilich etwas problematisch, denn es gibt vielleicht gar nicht so viele Gifte, die man als „spezifische" Herzgifte bezeichnen darf, während viele Gifte in ihrem Wirkungsspektrum direkt oder indirekt auch Herzschädigungen umfassen können. Oft mag der zentrale oder periphere Vasomotorenapparat mitgeschädigt sein, so daß man vielleicht lieber von Kreislaufgiften sprechen sollte. Wenn man in dem bekannten Lehrbuch von *Moeschlin* „Klinik und Therapie der Vergiftungen", 3. Aufl., Stuttgart 1959, das Symptomenverzeichnis oder in seiner Abhandlung zum Problem „Vom Symptom zur Diagnose" in *Hadorns* „Lehrbuch der medizinischen Symptomatologie" 1960, Basel, die Zusammenstellung über „Zirkulationsapparat" (S. 755) nachliest, dann ist man überrascht durch die große Zahl der dort aufgeführten Giftstoffe. Allerdings handelt es sich dabei vielfach um die Erfassung von Kollapswirkungen im Gefolge von nicht kreislaufspezifischen Vergiftungen.

Im folgenden sollen nur Gifte erörtert werden, die primäre Myokardschäden, evtl. akute Herzlähmungen, Störungen der Rhythmik und evtl. Flimmertod sowie eine Beeinträchtigung der Koronarzirkulation auslösen können. Schädigungen der

*) Auf Wunsch der Schriftleitung.

**) Herrn Prof. Dr. *A. Jarisch*, Innsbruck, zum 70. Geburtstag (23. 2. 1961) gewidmet.

extrakardialen Gefäße und der zentralen Vasomotorenregulation mögen außer Betracht bleiben. Es soll also der Begriff „Herzgift" doch aus praktischen Gründen enger gewählt werden.

I. Genußgifte

Die Verwendung von Genußgiften ist bei allen Völkern üblich, und man kann sagen, daß alle Völker die für diesen Zweck geeigneten Drogen in ihren Ländern entdeckten. Die mißbräuchliche Verwendung der Genußgifte, insbesondere auch der suchterzeugenden Rauschgifte, ist aber wohl besonders im Bereich der Hochzivilisation üblich, wo die Lebensbedingungen mit ihrer Überforderung des Menschen und der steten Ruhelosigkeit des Lebens die Voraussetzungen für diesen Bedarf schufen. Es mag gleich vorausgeschickt werden, daß die bekannten Rauschgifte Morphin und andere Opiate, Kokain und einige suchterzeugende Schlafmittel, aber auch die Stimulantia aus der Gruppe der sympathikomimetischen Weckamine (Pervitin u. a.) nicht eigentliche Herzgifte sind. Die Weckamine können wohl durch zentrale und periphere Vasomotorenwirkung zu hypertonischen Reaktionen und Überlastung des Kreislaufs führen, aber auch bei chronischem Mißbrauch sind sie keine typischen Herzgifte. Das gilt ebenso für andere dopingartige Exzitantien. Es bleibt somit nur die Frage der Herzschädigung durch die am meisten gebrauchten und gewohnheitsmäßig mißbrauchten Genußgifte Alkohol, Nikotin und Coffein zu erörtern.

a) **Alkohol** ist auch bei akuter Überdosierung kein spezifisches Herzgift. Das Narkotikum kann bei stärkster Trunkenheit den Vasomotorenapparat reversibel lähmen (vgl. Gefahr der Auskühlung). Bei chronischen Säufern kennt der Pathologe allerdings Myokardschäden und pathologische Herzvergrößerungen, wie das sog. „Bierherz". Sie sind heute seltener geworden, vielleicht weil es Fälle schwerster chronischer Trunksucht seltener als früher gibt, obwohl der Alkoholgebrauch, pro Kopf der Bevölkerung gerechnet, wesentlich höher ist. Sicher sind die Alkoholschäden an anderen parenchymatösen Organen (Leber und Nervensystem) praktisch wichtiger.

b) **Nikotin**-Schädigungen des Herzens durch übermäßiges Rauchen, besonders in nervöser Hast (Kettenraucher), sind viel gefürchtet. Oft wird auch die Entstehung von Irregularitäten und Angina pectoris darauf zurückgeführt. Sicher ist aber wohl nur erwiesen, daß bei einer Neigung zu Koronarspasmen und Irregularitäten diese Störungen bei Nikotinabusus häufiger und ernster auftreten können, so daß dann die Betroffenen oft freiwillig auf das Rauchen verzichten.

Die experimentelle Analyse am Tier hat bisher für die direkte Erzeugung solcher Störungen keine sicheren Beweise zu erbringen vermocht. Insbesondere ist die Koronarverengerung durch Nikotin bei parenteraler Zufuhr auch großer Dosen umstritten. — Freilich darf man nicht vergessen, daß viele Tierversuche zum Zweck der Registrierung unter Narkose ausgeführt wurden, wodurch zentralnervöse Nikotinwirkungen abgeschwächt werden können. Nikotin besitzt nämlich auch erregende Wirkungen auf das Hypothalamusgebiet und die Hypophyse mit der Möglichkeit einer Ausschüttung von Vasopressin (Adiuretin), welches zur Koronarverengerungen führen kann,

Das Nikotin selbst ist wohl kein direktes Herzgift; es wirkt aber über Erregung und Lähmung der Ganglien des vegetativen Nervensystems, über eine Ausschaltung der Pressorezeptoren sowie über eine Ausschüttung von Adrenalin im Nebennierenmark plötzlich umstimmend auf die extrakardiale vegetativnervöse Kontrolle der Herztätigkeit und stört damit gewisse physiologische Regulationsvorgänge. Man beobachtet bei Abusus von Nikotin, wenigstens bei vorliegender Disposition, häufiger Anfälle von Angina pectoris und Irregularitäten. Daher muß man dieses Genußgift in solchen Fällen streng verbieten. Bei kompensierter Herzinsuffizienz ist dagegen der maßvolle Gebrauch von Tabak nicht so streng zu beurteilen. Der Patient muß aber zur „Diätetik" des Rauchens ermahnt werden, d. h. er muß lernen, die Dosierung in der „Zone des Behagens" zu halten und stoßweise stimulierende Überdosierungen zu vermeiden.

c) **Coffein**haltige Getränke, wie Kaffee und Tee, gelten vielfach — besonders durch die jahrelange Reklame für „coffeinfreien Kaffee" — als kontraindiziert bei Herzkranken. Das Coffein besitzt im Gegensatz zu Alkohol und Nikotin in Dosen, wie sie bei Genuß dieser Getränke vorkommen können, wohl schon Herzwirkungen. Diese sind aber nicht toxisch, sondern bei Herz- und Kreislaufschwäche sogar therapeutisch wirksam, so daß man Coffein und andere Purinderivate auch anstelle von Digitalis (besonders bei bradykarder Herzinsuffizienz) empfohlen hat. Im Tierversuch ist die gegenüber Digitalis weniger zuverlässige therapeutische Wirkungsmöglichkeit genauer analysiert worden. Man hat am isolierten Herzen auch zeigen können, daß es erst mit sehr viel höheren Dosen, die auch bei Kaffee- und Tee-Abusus bestimmt noch nicht aufgenommen werden, zu unspezifischen Herzschädigungen kommt. Sicher ist also wegen einer direkten Herzgefährdung keine Kontraindikation gegen dieses Genußgift abzuleiten.

Eine kritische Zurückhaltung im Genuß coffeinhaltiger Getränke ist wohl nur wegen der zentralnervös erregenden Wirkung von Coffein berechtigt, welche die Angstzustände und psychische Überlagerung bei Herzkranken vermehren und eine vielleicht bestehende Schlaflosigkeit noch verstärken kann. Es wird auch oft bei Herzkranken auf eine verstärkte Neigung zur Extrasystolie nach Coffeingenuß hingewiesen. Diese ist kaum aus einer direkten Herzwirkung, vielleicht aber über extrakardiale Einflüsse auf die Herzrhythmik zu verstehen. Es ist wohl kein Fall bekannt, wo Coffein bei Herzirregularitäten zu erheblichen Vorhof-Kammerfrequenzen oder gar zu Flimmern führte. So wird man also dem maßvollen Gebrauch von coffeinhaltigen Getränken bei Gesunden keine Bedenken wegen einer Herzgiftigkeit entgegenstellen, und für den Patienten sollte man die Entscheidung dem Arzt überlassen, auch entgegen dem Laienurteil auf Grund der Reklamebeeinflussung.

II. Arzneimittelschäden

Unsere wertvollsten aus dem Pflanzenreich stammenden Arzneistoffe sind starke Gifte, z. B. Opium, Atropin, Herzglykoside, Kokain, Sekalealkaloide u. a. Daß aber auch viele synthetische Arzneistoffe, so unentbehrlich sie sein mögen, vielfach auch hochtoxische Stoffe sind, muß dem Arzt immer wieder ins Gedächtnis gerufen werden. Insbesondere wissen wir, daß gerade solche Verbindungen auch gefährliche Arzneimittelüberempfindlichkeiten (Agranulozytose, Thrombozytopenie u. a.) sowie direkte Organschädigungen (Leber und Niere) verursachen können, so daß man das Kapitel der „Arzneimittelnebenwirkungen" sehr systematisch verfolgen muß. Es gibt auch aus den letzten Jahrzehnten mehrere monographische Darstellungen über Arzneimittelschäden. Die Gefahr des Arzneimittelabusus, die sog. Tablettensucht, wird immer wieder kritisch betrachtet. Es muß dabei berücksichtigt werden, daß gerade Kranke mit gewissen Organschäden manche Arzneistoffe schlechter vertragen oder daß sie die aufgenommenen Stoffe nicht so leicht abbauen und ausscheiden können wie Gesunde, und schließlich, daß bei längerem Gebrauch erst Überempfindlichkeiten entstehen können.

Bei kritischer Betrachtung der bekannten Arzneimittelnebenwirkungen ist allerdings festzustellen, daß dabei primäre Herzschädigungen kaum beteiligt sind. Insbesondere die Überempfindlichkeitsreaktionen, die so oft den Vasomotorenapparat betreffen, scheinen die Herzfunktion seltener oder mehr indirekt schädigen zu können. — Das Herz ist wohl kein so typisches Schockorgan, obwohl es im Tierversuch gelingt, auch am isolierten Herz, typische anaphylaktische Reaktionen (histaminartig) auszulösen.

Echte Myokardschäden, wie sie früher bei Chloroformnarkosen als Ursache des Herztodes beobachtet wurden, gibt es heute nach Arzneimitteln kaum. Die Gefahren langdauernder Narkosen, die heute in der Kombination mit Curare u. a. gering sind, waren stoffwechsel- und kollapsbedingt. Zu beachten wäre aber die extreme Tachykardie nach hohen Dosen von Sympathikomimetika bei der Asthmabehandlung oder nach großen Atropindosen und schließlich auch basedowartige Reaktionen, nicht nur bei der Überdosierung von Thyroxin. Stoffwechselsteigerungen und Leistungsüberforderungen bei unökonomischer Arbeitsweise des Herzens können zum Versagen führen. Bradykardien nach Arzneibehandlung sind seltener und weniger gefährlich, wenn sie nicht auf einer allgemeinen Steigerung des Vagustonus, etwa durch Überdosierung von Esteraseblockern (Eserin, Prostigmin und Alkylphosphate) beruhten, wobei dann eine Drosselung der Koronargefäße und eine negativ inotrope Wirkung die Herzleistung bedrohen können.

Eine toxische Bradykardie ist insbesondere bei der Überdosierung von **herzwirksamen Glykosiden** bekannt. Sie ist neben Irregularitäten und Allgemeinerscheinungen (Erbrechen, Schwindel usw.) ein wichtiges Symptom der kumulativen Digitaliswirkung. Diese Überdosierung ist seit Einführung der lang wirksamen Digitoxin-Präparate in der Therapie wieder häufiger beobachtet worden. Bei einer stärkeren Digitalisvergiftung kommt es dann auch zu erheblichen Kaliumverlusten aus dem Herzmuskel und bedrohlicher Abnahme der Kontraktionsleistung. Gefürchteter ist aber noch der „Strophanthintod" nach der intravenösen Injektion selbst kleiner Dosen, oft ein Sekundenherztod! Es liegen dabei keineswegs die Voraussetzungen oder Symptome einer kumulativen Vergiftung vor, auch wenn der Patient vielleicht wochenlang mit Digitalispräparaten vorbehandelt wurde. Die minimale Strophanthindosis von 0,125 bis 0,25 mg, die heute in der Klinik üblich ist, stellt vielleicht ein Vierzigstel bis ein Zwanzigstel der tödlichen Strophanthindosis dar, die als „Auffüllung" für eine tödliche Vergiftung selbst bei einer erheblichen (unbemerkten?) Vorvergiftung durch Speicherung von Digitoxin nicht ausreichen würde. Man muß annehmen, daß die oft lange (vielfach auch ungenügend) digitalisierten Herzen durch den Krankheitsprozeß allmählich so geschädigt sind, daß sie die plötzliche Zufuhr solcher therapeutischer Gaben nicht mehr vertragen. *Edens* hat früher immer wieder darauf hingewiesen, daß insuffiziente Herzen auf die ersten Strophanthingaben schon mit Irregularitäten reagieren können, die dann nicht Zeichen einer Kumulation, sondern einer Überempfindlichkeit sind, und daß diese Dosen bei Weiterführung der Behandlung bis zur Kompensierung des Herzens auch fortlaufend ohne solche „Überempfindlichkeitsreaktionen" vertragen werden. Es mag sein, daß andere Herzglykoside bei oraler Zufuhr nicht so typische Zeichen einer akuten Herzschädigung auslösen. Man wird auch daran denken müssen, daß in schwersten Fällen, wenn Strophanthin notwendig war und das Herz im Anschluß trotzdem versagt, diese Zustände als „Strophanthintod" registriert werden. Immerhin dürfte dieses Ereignis bei der vorsichtigen Dosierung heute viel seltener geworden sein.

Die **Chinidin**-Therapie von Herzirregularitäten gilt im allgemeinen als wenig gefährlich, wenn eine Probedosierung eine gute Verträglichkeit erwies. Es sind bei täglichen Gaben von 0,6 innerhalb von 2 Wochen recht große Mengen ohne Nebenwirkungen vertragen worden. Von Internisten wird aber immer wieder angegeben, daß die Kombination von Digitalis und Chinidin nicht zweckmäßig sei und das Herz gefährden könne. Nach pharmakologischer Beurteilung ist das eigentlich nicht verständlich, weil beide Pharmaka die Irregularitäten hemmen und sich in der Wirkung auf die Kontraktionsleistung eher günstig ergänzen, denn das Chinidin wirkt in hohen Dosen jedenfalls etwas negativ inotrop, Digitalis aber positiv. Die Ursache für die klinisch beobachtete schlechte Verträglichkeit ist wohl nicht bekannt.

Von Chinin und Chinidin selbst könnte man noch am ersten als direkten Herzgiften sprechen; denn im pharmakologischen Experiment wirken Chinaalkaloide auf Reizbildung und -überleitung sowie auf die Kontraktionsfähigkeit des Muskels hemmend — allerdings wohl erst in höheren Dosen als bei therapeutischer Verwendung.

Die Verwendung **Hg-haltiger Diuretika** (Salyrgan, Esidron u. a.) zur Ödemausschwemmung bei Herzkranken kann bei höherer Dosierung gelegentlich zu Arrhythmien führen, weil diese Hg-Präparate mit SH-Verbindungen des Herzmuskels reagieren. Das Metallantidot BAL (Dimerkaptopropanol, „Sulfactin") kann dies verhindern. Aber auch neuere Hg-freie Diuretika, wie das Chlorothiazid, können über eine Hypokaliämie das Herz schädigen. Das Kalium ist im Herzen für eine normotope Reizbildung notwendig; bei Kaliumverlust besteht immer die Gefahr von Herzflimmern.

In weiten Volkskreisen, aber auch bei Ärzten, gilt die **Salizylsäure** als „Herzgift", und man hört oft von Patienten, daß ihr Herz keine Salizylsäure vertrage. Das pharmakologische Experiment kennt aus der Salizylsäurevergiftung keinen typischen Angriffspunkt am Herzen. Auch die vielen praktischen Salizylsäurevergiftungen am Menschen verliefen ohne spezifische Herzbeteiligung. Die falsche Auffassung beruht vielleicht auf den unangenehmen Nebenwirkungen der Salizylsäure auf den Magen, die von Laien falsch lokalisiert werden. Schon die antike Bezeichnung von „cardia" für einen Teil des Magens und andere volkskundlich bestätigte Vorstellungen deuten in diese Richtung. So sagt man z. B. im Hessischen, wenn jemand an einer Hypersekretion des Magens leidet, ihm komme das „Herzwasser" hoch. Vielleicht ist die der Salizylsäure zugeschriebene Herzschädigung aber auch darauf zurückzuführen, daß Salizylsäurestöße gerade bei Gelenkrheumatismus ausgeführt werden, bei dem sich dann später ein Herzklappenfehler als „Komplikation" einstellen kann, natürlich aus anderer bekannter Ursache! Jedenfalls ist Salizylsäure kein Herzgift, welches bei Herkranken kontraindiziert wäre. Auch der enorme Gebrauch von Aspirin als Analgetikum in USA, das aber als ein Salizylsäurepräparat nur geringe Magennebenwirkungen besitzt, spricht in der Richtung dieser Deutung.

Abschließend mag noch gesagt werden, daß auch der Mißbrauch von anderen Analgetika und Schlafmitteln und Mischarzneien, der sicher manche Gesundheitsstörung zur Folge hat, keineswegs Herzschädigungen bedingt.

III. Gifte in der Nahrung

Die chemische Bearbeitung von Nahrungsstoffen mit absichtlichen Zusätzen von sogenannten „Fremdstoffen" (Konservierungsmittel, Farbstoffe, Würzstoffe, Schönungsmittel u. a.) oder die unbeabsichtigte Aufnahme von Restmengen verwen-

deter Schädlingsbekämpfungsmittel ist gerade in den letzten Jahren kritisch erörtert worden. In der neuen Lebensmittelgesetzgebung wurde eine sinnvolle Regelung gefunden. Danach ist heute an Nahrungsmittelzusätzen alles verboten, was nicht ausdrücklich genehmigt ist, während früher zugelassen war, was nicht im speziellen verboten war. In der Diskussion über diese sog. Fremdstoffe in der Nahrung ist sicher die Möglichkeit der Gefährdung vielfach übertrieben worden, besonders wenn auf die z. T. hohe Toxizität von Insektiziden hingewiesen wurde, von denen das E 605 infolge mißbräuchlicher Verwendung als Mord- oder Selbstmordgift oder bei Verwechslungen und Unfällen gelegentlich zur Todesursache wurde. Auch die Bekämpfung der gesetzlich zugelassenen Nitritverwendung zum Pökeln von Fleischwaren konnte sich ja nur auf Vergiftungen bei gesetzwidriger Verwendung von Nitrit berufen.

Auch diese bei sinnwidriger Verwendung akut toxischen Stoffe sind alle keine typischen Herzgifte, wenn auch bei E-605-Vergifteten im Endstadium häufig Lungenödem auftritt oder wenn die akute Nitritvergiftung über Kollaps und Methämoglobinbildung, d. h. Anoxämie, indirekt die Herzleistung beeinträchtigen kann. Viele von den früher gebrauchten und jetzt verbotenen Stoffen, wie z. B. die alten Konservierungsmittel Salizylsäure, Borsäure, Urotropin, Sulfit u. a. wirkten auch bei chronischer Verwendung keineswegs herzschädigend. Für die als unbedenklich zugelassenen Konservierungsmittel erübrigt sich die Frage.

Die chronische Aufnahme der in Futter und Nahrungsstoffen noch gesetzlich geduldeten Mengen von DDT, HCC oder anderen modernen Insektiziden kann zum Teil zur kumulativen Anreicherung im Fettgewebe des Organismus führen. Es ist aber bisher nicht erwiesen, daß dadurch funktionelle Störungen veranlaßt werden. Nach dem Wirkungscharakter, der bei experimenteller akuter oder chronischer Vergiftung an Tieren studiert wurde, wäre jedenfalls keine spezifische Herzschädigung zu erwarten. Es gilt dies auch für das DDT, obwohl dessen Konstitution eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Chloroform aufweist.

IV. Gewerbliche Vergiftungen

Unter den „Umweltgiften", die den Menschen heute bedrohen können, spielen die Gifte, mit denen er im Berufsleben zu tun hat, wohl die größte Rolle. Die Zahl der chemischen Verbindungen, die als Ausgangs- und Zwischenprodukte oder als synthetische Zielprodukte in unserer technisierten Welt vorkommen, ist ständig im Wachsen. Es handelt sich um viele Stoffe noch unbekannter Wirkung, aber auch um Chemikalien, deren schädigende Eigenschaften man schon lange kennt und gegen die man die möglichen Schutzmaßnahmen eingeführt hat.

Die Bedeutung der gewerblichen Vergiftungen für das Gesundheitswesen hat schon in ihrer Einbeziehung in die Unfallgesetzgebung ihren Ausdruck gefunden. Da die Zahl der unbekannten Giftstoffe wächst und da nur ein geringer Teil von Schädigungsmöglichkeiten in der genannten Verordnung erfaßt wurde, muß die Möglichkeit von Berufsschäden, aber auch von Schädigung der Bevölkerung außerhalb des Berufes durch die chemische Umwelt, immer neu geprüft werden.

Der bekannte Gewerbetoxikologe *A. Koelsch* hat 1936 auf der 9. Tagung der Dtsch. Ges. für Kreislaufforschung in Nauheim ein umfassendes Referat über „Kreislaufschäden durch gewerbliche Vergiftungen" gehalten, als deren Gesamtresultat er feststellen konnte: „Gewerbliche Gifte, die als spezifische Herzgifte angesprochen werden müßten, gibt es nicht." Einige spezifische Herzgifte — pflanzlicher Herkunft — seien ohne gewerbliche Bedeutung. Er zählte aber eine Reihe giftiger Stoffe auf (Parenchymgifte, Blutgifte, Gefäßnervengifte, Reizgase u. a.), die sekundäre Herzschädigungen veranlassen könnten, z. B. über eine Pneumonie, Asthma usw.

Die kritische Auswertung dieses Materials ist naturgemäß von großer Bedeutung für jeden Gutachter, der entscheiden soll, ob bei solchen gewerblichen Vergiftungen, z. B. nach Reizgaseinatmung, eine Herzschädigung, zumindest im Sinne einer Verschlimmerung, beteiligt sein kann. Das Herz liegt im Resorptionswege für toxische Gase und Dämpfe, die nach der Aufnahme in der Lunge sofort das linke Herz erreichen, die also möglicherweise neben Reizschäden an den Atemwegen auch auf Herzmuskel und Reizbildungszentren schädigend wirken könnten.

Etwas Ähnliches kann man auch diskutieren für die Inhalation von **Halogenkohlenwasserstoff-Dämpfen,** die nicht nur (wie Chloroform, CCl_4 u. a.) narkotische Eigenschaften besitzen oder das Leberparenchym schädigen, sondern im Herzen eine Flimmerbereitschaft verursachen können, die man früher tierexperimentell nach Adrenalin-Injektionen als plötzliche Herzsynkope registrierte. Da auch bei physiologischen Erregungsvorgängen nicht unbeträchtliche Adrenalinmengen freigesetzt werden, könnte eine solche Adrenalin-Synkope im Verlauf einer erheblichen Aufnahme von solchen Verbindungen eine Herzgefährdung verursachen. Solche Zwischenfälle könnten aber im Verlauf der überlagernden Narkosereaktion übersehen werden.

Sichere Herzschäden mit feinsten Blutaustritten aus Gefäßen sind in der Folge schwerer akuter **CO-Vergiftungen** beobachtet worden. Noch einige Tage nach dem Überstehen einer CO-Vergiftung kann es zu einem Kreislauftod kommen, auch infolge Versagens des Herzens. Dieser Zustand wird aber nicht einer direkten CO-Herzwirkung zugeschrieben, sondern als Folge des vorübergehenden Sauerstoffmangels während der CO-Vergiftung beurteilt. Das Herz ist zwar weniger empfindlich gegen O_2-Mangel als Hirn oder Niere, aber wenn bei solchen Vergiftungen vor dem zentralnervösen Zusammenbruch noch in der Gegenregulation gegen die Erstickung heftige Blutdrucksteigerungen, Krämpfe usw. auftreten, dann wird das erstickende Herz noch zusätzlich überlastet und zeigt zumindest schwere Nachschädigungen.

Die gleichen Vorgänge muß man auch bei einer **akuten Blausäureerstickung** annehmen. Das Herz versagt später als die zentralnervösen Funktionen und wird sogar in einer gewissen Phase der Erstickung noch überfordert. Sehr viel schwieriger ist die Beurteilung der Gefährdung durch eine **chronische CO-Vergiftung.** Für die Möglichkeit einer Herzschädigung dürfte hier kein Beweis zu erbringen sein, zumal es dabei kaum zu anoxämischen Zuständen kommt und das CO keine direkten organischen Herzschäden auslöst.

Als seltenere gewerbliche Giftstoffe, die eine spezifische Herzwirkung zu besitzen scheinen, mögen nur der **Phosphorwasserstoff** genannt werden, der z. B. als Dampf bei der Rattenvertilgung mit Aluminiumphosphiden entsteht, und einige **Zinnalkylverbindungen,** die neuerdings als Stabilisierungsmittel bei der Herstellung von PVC-Kunststoffen (auch Schlauchmaterial) benutzt werden. Diese Stoffe haben vermutlich spezifische blockierende Wirkungen für Stoffwechselfermente. Für die Metallalkyle nimmt man einen Angriff im Zitronensäurezyklus an. Solche Störungen im Fermentstoffwechsel haben für die Herzmuskelleistung eine entscheidende Bedeutung. So kennt man auch in der **Fluoressigsäure,** die man gelegentlich als Rodentizid empfohlen hatte, ein Gift, welches durch Eintritt

in den Zitronensäurezyklus (anstelle der physiologischen Essigsäure) die normalen Abbauwege hemmt. Mit den letztgenannten Giften sind theoretisch interessante, aber praktisch höchst seltene Möglichkeiten von Herzgiftwirkungen angedeutet.

Schlußbetrachtung

Die kritische Beurteilung von Möglichkeiten an direkten Herzschädigungen durch Gifte ist erfreulich arm an Ergebnissen geblieben, obwohl doch das Herz durch seine Sonderstellung im Blutstrom (mit 10% Durchblutungsanteil) und seiner pausenlosen Arbeit eigentlich eine höhere Gefährdung erwarten ließ. Dieses lebenswichtige Organ ist aber in seiner Tätigkeit gut gesichert durch Schutzreflexe *(Bezold-Jarisch)*, die seine Funktion herabsetzen und dadurch seine Belastung vermindern können, ferner durch die doppelte Sicherung der extrakardialen vegetativen Regulationen (Sympathikus und Parasympathikus, humoral und nervös). Schließlich ist auch schon betont worden, daß der Herzmuskel weniger sauerstoffmangelempfindlich ist als andere Organe.

Zu der speziellen Frage einer toxisch verursachten Koronarthrombose und eines Herzinfarktes, die heute besonders interessiert, ist nach pharmakologischen Erfahrungen nichts zu sagen. Auch *Moeschlin* bringt in seinem zitierten Beitrag im Lehrbuch von *Hadorn* (S.756) nur den Hinweis: „Bei älteren Leuten können diese als Folge einer vorbestehenden Gefäßschädigung durch eine toxisch hervorgerufene Hypoxämie ausgelöst werden." Nach schweren CO- und Pb-Vergiftungen, ferner bei Überempfindlichkeit auf parenterale therapeutische Gaben von Gynergen sollen solche Schädigungen möglich sein. Doch sind auch diese kaum als direkte Herzwirkungen aufzufassen.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. L. Lendle, Pharmakol. Inst. d. Univ., Göttingen, Geiststr. 9.

DK 616.12-02 : 613.84 + 615

Aus dem Kreiskrankenhaus Eppstein im Taunus (Chefarzt: Dr. med. *Jörgen Schmidt-Voigt*)

Vorfelddiagnostik in der Praxis bei operablen Herzfehlern*)

von J. SCHMIDT-VOIGT

Zusammenfassung: Die breite Nutzung der durch die Herzchirurgie möglich gewordenen therapeutischen Fortschritte wird für die Zukunft nicht zuletzt von der aufgeschlossenen und kundigen Mitarbeit der praktizierenden Ärzte abhängen. Ihnen obliegt nicht nur die erste Erkennung, daß eine Herzerkrankung überhaupt vorliegt. Erwägung und vorläufige Beratung über Möglichkeiten und Aussichten einer etwaigen Herzoperation sowie die Entscheidung über Notwendigkeit oder Entbehrlichkeit der Einleitung weiterer spezieller Untersuchungsverfahren sind Aufgaben von ebenso großer Bedeutung. Der vorliegende Übersichtsbericht versucht es, auf Grund eigener praktischer Erfahrungen und unter Berücksichtigung des Schrifttums den gegenwärtigen Stand der Diagnostik darzustellen, soweit sie die einfachen konventionellen Mittel der „unblutigen Verfahren" umfaßt. Besondere Würdigung finden dabei Anamnese, semiotische Aspektbeurteilung, Auskultation, Phonokardiographie, Elektrokardiographie und Röntgenuntersuchung. Die einzelnen Methoden werden in ihrer diagnostischen Reichweite und Ergiebigkeit kritisch überprüft und dem Gewicht ihrer Bedeutung nach bewertet. Die vergleichende Sichtung der Ergebnisse zeigt, daß entgegen einer noch weitverbreiteten Zurückhaltung auch auf den allgemein zugänglichen Wegen einer verhältnismäßig wenig aufwendigen Diagnostik eine unerwartet große diagnostische Sicherheit erwartet werden darf. Sie geht vielfach über die qualitative Feststellung des jeweiligen Ventildefektes und seiner einzelnen Anteile bei Kombinationen hinaus, indem auch das Ausmaß der jeweiligen Anteile sowie die Schwere der hämodynamischen Auswirkungen und die prognostische Beurteilung mit einer klinisch befriedigenden Genauigkeit bestimmt werden können. Diese Erkenntnisse werden an einzelnen Beispielen erläutert und in tabellarischen Leitlinien für das diagnostische Vorgehen zusammengefaßt.

Summary: Preliminary Diagnosis in Practice in Cases of operable Heart Defects. In the future, the wide use of therapeutic progress made possible by heart surgery will depend to no small degree on the open-minded and skilful collaboration of practioners. It is not only up to them to first recognize that a heart disease exists. Consideration and preliminary consultation on possibilities and prognoses of possible heart surgery as well as the decision on the necessity or superfluity of the introduction of further specialized examination procedures are tasks of just as great a significance. This survey report attempts to present, on the basis of the authors personal practical experiences and with regard to literature, the present position of diagnosis as far as it comprises the simple conventional measures of the "non-bloody procedures." Case histories, semeiotic aspect evaluation, auscultation, phonocardiography, electrocardiography, and X-ray examination are especially noted. The individual methods are critically examined as to their diagnostic extent and productivity, and evaluated according to the weight of their significance. The comparative study of the results shows that, contrary to a still wide-spread reserve, an unexpectedly high diagnostic safety may be expected even along the generally amenable paths of relatively inexpensive diagnostic procedures. In many cases, it exceeds the qualitative determination of the respective valve defect and its individual proportions in cases of combinations by determining the extent of these proportions as well as the seriousness of the haemodynamic effects and the prognostic evaluation with an accuracy which satisfies clinically. These findings are explained with various examples and summarized in statistical tables for the diagnostic procedure.

Résumé: Le diagnostic préliminaire en clientèle dans le cas de vices cardiaques opérables. Pour une large mise à profit des progrès thérapeutiques, rendus possibles grâce à la chirurgie du cœur, la collaboration intelligente et expérimentée des médecins praticiens sera dorénavant loin d'être négligeable. A eux n'incombe pas seulement la tâche de constater qu'il s'agit vraiment d'une affection cardiaque. L'appréciation et la consultation provisoire, en ce qui concerne les possibilités et les perspectives d'une éventuelle opération du cœur, de même que la décision de la nécessité ou de

*) Herrn Prof. Dr. R. Zenker, Direktor der chirurgischen Univ.-Klinik München, in Dankbarkeit und Verehrung zugeeignet.

l'inutilité de l'instauration d'autres procédés spéciaux d'investigation, constituent des tâches d'une importance toute aussi grande. Le présent rapport collectif s'efforce, sur la base de l'expérience pratique personnelle, et en tenant compte de la bibliographie, d'exposer l'état actuel de la diagnose, pour autant qu'elle embrasse les simples moyens conventionnels des « procédés non sanglants ». L'auteur souligne en particulier l'importance de l'anamnèse, de l'appréciation sémiotique de l'aspect, de l'auscultation, de la phonocardiographie, de l'électrocardiographie et de l'exploration radiologique. Chaque méthode est supervisée d'une manière critique quant à sa portée et à son rendement diagnostiques et appréciée selon son importance. Le passage comparatif au crible des résultats montre que, contrairement à une réserve encore largement répandue, on peut s'attendre, même en suivant les voies généralement accessibles d'une diagnose relativement peu dispendieuse, à une certitude diagnostique d'une ampleur inattendue. Elle va loin au delà de la constatation qualitative de la lésion valvulaire et de ses diverses composantes dans le cas de combinaisons, puisqu'il est également possible de déterminer, avec une précision cliniquement satisfaisante, la proportion des composantes en cause, de même que la gravité des retentissements hémodynamiques et l'appréciation pronostique. Ces enseignements sont commentés à la lumière de plusieurs exemples et résumés dans des tableaux destinés à la procédure diagnostique.

Die Fortschritte in der operativen Behandlung angeborener wie erworbener Ventildefekte am Herzen überstürzen sich. Sie bringen nicht nur in therapeutischer Hinsicht großen Segen für unsere Patienten. Die regelmäßigen autoptischen intra vitam-Kontrollen der zuvor erhobenen klinischen Befunde und ihre Auswertung an einem großen Krankengut haben die präoperative Diagnostik auf einen ungleich festeren Boden gestellt, als dies früher möglich war.

Bis zum Anbruch dieser Wende gelang es bei der Mehrzahl dieser Defekte, vor allem angeborener Art, trotz sorgfältigen Bemühens kaum, über die unbefriedigende Feststellung „Vitium cordis" oder „Vitium congenitum" oder „Morbus coeruleus" hinauszukommen. Heute haben uns vor allem die vergleichenden Ergebnisse der Herzchirurgie in die Lage versetzt, bei dem weitaus größeren Teil dieser Kardiopathien für die Diagnostik auch mit verhältnismäßig einfachen Hilfsmitteln eine weitgehende Sicherheit zu erreichen. Sie beschränkt sich nicht mehr nur auf die qualitative Erkennung eines Defektes nach seiner pathologisch-anatomischen Grundlage. Sie geht darüber hinaus, indem sie auch bei der Kombination mehrerer Fehler im Sinne der unreinen wie der Mehrfach-Fehler die einzelnen Komponenten zu analysieren und in vielen Fällen sogar die quantitative Beteiligung der einzelnen Defekte zu bestimmen gestattet. Schließlich vermögen wir bei dem heutigen Stande der präoperativen Diagnostik bei einem Teil der Defekte sogar den Schweregrad hinsichtlich der hämodynamischen Auswirkung mit einer klinisch befriedigenden Genauigkeit abzuschätzen. Aus diesen Ergebnissen lassen sich dann bindende Schlüsse ziehen für die Beurteilung der Frage nach der Operationsindikation wie nach dem zu erwartenden Ergebnis eines etwaigen aktiven Vorgehens.

Diese weitreichende diagnostische Sicherheit und Vollständigkeit war bisher an die Anwendung der sog. **„blutigen" Verfahren** (Herzkatheter, transthorakale Herzpunktion, Angiokardiographie usw.) gebunden. Der Einsatz dieser aufwendigen Maßnahmen mit ihrer Beschränkung an einige wenige Herzzentren hat, wie *Grosse-Brockhoff* treffend feststellt, bei der Ärzteschaft zu einer weit verbreiteten Resignation in der eigenen Diagnostik bei Herzfehlern geführt. Diese Entwicklung macht es verständlich, daß die heute gegebenen Möglichkeiten einer präoperativen Diagnostik mit einfachen, d. h., mit den unblutigen Verfahren, nur zögernd Eingang in die Praxis finden. Von dem Ausbau und der fundiert breiten Anwendung dieser Vorfelddiagnostik aber hängt die möglichst vollständige Erfassung und sachgemäße erste Beratung der für eine operative Behandlung geeigneten Patienten ab.

Im folgenden soll es versucht werden, in einer gedrängten Übersicht die derzeitigen Wege und Möglichkeiten einer **Vorfelddiagnostik mit einfachen Mitteln** darzustellen und sie in ihrer Brauchbarkeit für das Vorgehen in der Praxis abzugrenzen.

Angeregt wurde diese Zusammenfassung durch die Beobachtung eines immer dringlicher werdenden Bedürfnisses in dem weiten Bereich der ärztlichen Praxis. Sie gründet auf persönlicher Erfahrung an einem größeren Krankengut, das zum überwiegenden Teil der chirurgischen Universitätsklinik München (Prof. *R. Zenker)* zur operativen Behandlung zugeführt wurde.

Wertvolle Anregungen und Ergänzungen entnahmen wir den grundlegenden Arbeiten vor allem von *Grosse-Brockhoff, Neuhaus, Klinge, Bayer, Wolter, Brix, Trautmann* sowie ganz besonders von *Holldack* u. *Zuckermann*, auf die nachdrücklich hingewiesen wird.

Zu den einfachen, d. h. unblutigen und einer internen Fach- wie Krankenhauspraxis zugänglichen Verfahren zur Erkennung und Beurteilung operabler Herzerkrankungen zählen die folgenden Untersuchungen:

1. Anamnese
2. Aspektbeurteilung
3. Auskultation
4. Phonokardiographie
5. Elektrokardiographie
6. Röntgenuntersuchung

Reichweite und unterschiedliche diagnostische Wertigkeit dieser Verfahren bei den heute operablen Herzerkrankungen im einzelnen darzulegen und abzugrenzen muß einer späteren zusammenfassenden Bearbeitung vorbehalten bleiben. Wir wollen uns im folgenden darauf beschränken, Brauchbarkeit und Bedeutung dieser Methode für die Vorfelddiagnostik, soweit sie sich in der eigenen Erfahrung bewährt hat, im allgemeinen darzustellen.

1. Anamnese

In der präoperativen Herzdiagnostik ist die Vorgeschichte in dreifacher Hinsicht wertvoll:

Sie gibt uns Hinweise für die sonst nicht immer leicht zu klärende Frage nach der Ätiologie des Ventildefektes. Bei angeborenen Mißbildungen wird in der Regel über den schon früh erfolgten ersten Nachweis eines Geräusches oder auch einer Zyanose berichtet. Gelegentlich fällt bereits kurz nach der Geburt, meist aber doch im ersten Lebensjahrfünft der Auskultationsbefund auf. Bei erworbenen Vitien weisen, zu einem Teil wenigstens, rheumatisches Fieber (Polyarthritis, Chorea minor) oder Anginen auf die Entstehung hin. Bemerkenswert sind allerdings die häufig fehlenden ätiologischen Hinweise bei Mitralstenosen.

Dagegen bringt die Anamnese bei Mitralstenosen wichtige Anhaltspunkte für den Schweregrad. Die American Heart Association hat für eine erste grobe Orientierung in der Praxis, besonders hinsichtlich der Frage nach der Operationsindikation, eine Einteilung in **4 Stadien** eingeführt.

Entsprechend dem vom jeweiligen Grad der Stenose abhängenden Ausmaß der subjektiven Allgemeinsymptome unterscheiden wir:

Stadium I: Keine Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit.

Stadium II: In Ruhe im wesentlichen beschwerdefrei, Dyspnoe erst bei Belastung (Operationsaussichten aber günstig).

Stadium III: Dyspnoe bereits in Ruhe. Deutliche Begrenzung der körperlichen Leistungsfähigkeit (operative Indikation unbedingt gegeben).

Stadium IV: Schwerkranke mit starker Ruhedyspnoe. Überwiegende Bettlägerigkeit (Operationsrisiko mit 12 v. H. und mehr nicht unerheblich).

Gelegentlich ergeben sich aus der Vorgeschichte Hinweise auf etwaige noch nicht abgeklungene entzündliche Prozesse des Endo- und Myokards, die eine absolute Kontraindikation gegen einen operativen Eingriff bedeuten.

Bei der Artbestimmung einer angeborenen Angiokardiopathie kann das Lebensalter gelegentlich einmal richtungweisende Hilfe leisten. Die ausgedehnten Erfahrungen im Weltschrifttum über die bei bestimmten Defekten zu erwartende Lebensdauer läßt für die meisten Formen heute ein annäherungsweise zutreffendes **prognostisches Urteil** zu. Die Tab. 1 gibt eine solche Übersicht, die aus den Angaben von *M. Grob* u. *E. Rossi* zusammengestellt wurde.

Tabelle 1
Lebenserwartung bei angeborenen Angiokardiopathien
(nach *M. Grob* und *E. Rossi*)

*Fallot*sche Tetralogie:	Bis zur Pubertät, selten länger
Eisenmenger-Komplex:	Erwachsenenalter
Truncus arteriosus persistens: (echte Form)	Wenige Monate
Truncus arteriosus persistens: (Pseudoform)	Bis zur Pubertät, selten länger
Taussig-Komplex:	Einige Jahre
Transposition der großen Gefäße: (mit Septumdefekt)	Wenige Jahre
Stenose oder Atresie der Trikuspidalis (mit Vorhofseptumdefekt)	Wenige Monate
Cor bi- und triloculare:	Wenige Monate
Isolierte Pulmonalstenose: ohne oder mit Vorhofseptumdefekt oder offenem Ductus *Botalli*	Bis zur Pubertät
Isthmusstenose der Aorta:	Erwachsenenalter
Vorhofseptumdefekt: ohne oder mit Mitralstenose: (*Lutembacher*-Syndrom)	Erwachsenenalter
Ventrikelseptumdefekt:	Erwachsenenalter
Offener Ductus *Botalli:*	Erwachsenenalter

2. Aspektbeurteilung

Über die Blickdiagnose in der Kardiologie habe ich in meiner Monographie „Das Gesicht des Herzkranken" eingehend berichtet. Für die spezielle Aufgabe der präoperativen Diagnostik ist von wesentlicher Bedeutung zunächst die Beachtung des Vorhandenseins oder Fehlens einer **Zyanose**. Dabei ist weniger an die umschriebene Lippenzyanose gedacht als vielmehr an die ausgebreitete Gesichtszyanose. Sie ist bei angeborenen Fehlern mit Rechts-Linksshunt von wichtiger Bedeutung nicht nur für die differentialdiagnostische Abgrenzung von in der übrigen Symptomatik ähnlichen Defekten, sondern auch für die Abschätzung des Shuntvolumens. So ist etwa die Unterscheidung einer im Phonokardiogramm weitgehend übereinstimmenden reinen Pulmonalstenose von einer *Fallot*schen Tetralogie auf einfache Weise schon allein an dem Vorhandensein oder Fehlen einer Zyanose möglich (Vorhofseptumdefekt: Zyanose). Bezeichnend für diese Art der Zyanose ist ihre ziemlich gleichmäßige Verteilung über das gesamte Gesicht einschließlich Stirn, Ohren, Hals und oberes Brustdreieck. Die Intensität kann, entsprechend dem Ausmaß der begleitenden symptomatischen Polyglobulie bzw. Erythrämie, vom zartesten bläulichen Pastellton bis zum satten heidelbeerfarbigen Blaurot reichen.

Zur groben Orientierung ist in Tab. 2 eine Zusammenstellung der häufigsten angeborenen Herz-Gefäßmißbildungen nach dem Grad der Zyanose gegeben. Daß die im Entwicklungsablauf des jeweiligen Defektes gelegenen fließenden Übergänge und Änderungen der Zyanose-Intensität sich nicht ohne Zwang in ein solches Schema einfügen lassen, soll nur angedeutet werden.

Tabelle 2
Zyanose bei angeborenen Angiokardiopathien

stark ausgeprägt:	gering ausgeprägt:	nicht vorhanden:
(Morbus coeruleus) *Fallot*sche Tetralogie Truncus arteriosus persistens (echte Form und Pseudoform)	*Eisenmenger*-Komplex Pulmonalstenose mit Vorhofseptumdefekt	Isolierte Pulmonalstenose
Taussig-Komplex Transposition der großen Gefäße (mit Septumdefekt) Cor bi- und triloculare Großer Ventrikelseptumdefekt	Pulmonalstenose mit offenem Ductus *Botalli* (Zyanose meist nicht vorhanden, allenfalls ganz gering)	Aortenstenose Isthmusstenose der Aorta Vorhofseptumdefekt (ohne Shuntumkehr) *Lutembacher*-Syndrom Kleinere Ventrikelseptumdefekte Offener Ductus *Botalli*

Defekte mit stark ausgeprägter Zyanose bei hohem Shuntvolumen Re-Li führen fast stets auch zu deutlicher Ausbildung von Trommelschlegelfingern und -zehen mit Uhrglasnägeln (*Fallot*sche Tetralogie, großer Ventrikelseptumdefekt, arterio-venöse Lungenaneurysmen, nur Trommelschlegelzehen beim infantilen Typ der Aorten-Isthmusstenose).

Mitralstenosen und kombinierte Mitralfehler sind vielfach schon in der Physiognomie gezeichnet durch das bekannte „Mitralgesicht". Weniger geläufig ist es, daß Unterschiede in der Ausprägung dieser Veränderungen oft schon aus dem Gesicht auf den Schweregrad und auf die hämodynamische Situation schließen lassen.

Wir haben früher gezeigt, daß es sich um beginnende und hämodynamisch leichte Fälle einer Stenose handelt mit isolierter Erweiterung des linken Vorhofes ohne stärkere Ausbildung einer kardialen Lungenstauung, wenn der rote Typ des Mitralgesichts besteht. Die Patienten sehen frisch aus durch eine umschriebene, clownartige Rötung der Wangen, deren Ursache in einer Erweiterung kleinster Hautgefäße über dem Jochbein liegt.

Der blaue Typ dagegen wird durch eine satte Zyanose mit blaurotem Farbeinschlag geprägt. Sie zeigt eine charakteristische Verbreitung über beide Wangen und die Nase bei Freibleiben des Nasen-Munddreieckes. Die Angiektasien erreichen hier ein gröberes Kaliber. Eine anhaltende Dyspnoe führt zu einem gequält-matten und erschöpften Gesichtsausdruck. Gesichtsbilder dieser Art finden wir bei höhergradigen Mitralstenosen mit ausgesprochener prästenotischer Stauung über den linken Vorhof hinaus in die Lungen. Der noch kräftige, hypertrophe rechte Ventrikel wirkt als „Störenfried" *(Volhard)* und verstärkt die pulmonale Hypertension durch seine vis a tergo.

Der zyanotische Typ bildet den Übergang zwischen diesen beiden Formen. Hier besteht bereits ein stärkerer pulmonaler Rückstau bei noch voll erhaltener Leistungsfähigkeit des rechten Ventrikels. Die Angiektasien der Wangen zeigen eine mehr dunkelrot-zyanotische Färbung. Sie sind zudem ausgebreiteter als bei dem roten Typ, indem sie größerflächig von den Jochbeinen bis zum Unterkiefer hinunter reichen bei Freibleiben der präaurikulären Bezirke sowie des Nasen-Mund-Dreieckes.

Bei dem gelben Typ der Mitralstenose schließlich hat die Doppelbelastung des Pulmonalkreislaufes infolge Insuffizienz des rechten Ventrikels eine merkliche Entlastung erfahren. Pulmonale Hypertension und damit Zyanose und Dyspnoe werden geringer. Dafür hat sich eine Rückstauung in die venösen Gefäßabschnitte vor dem rechten Herzen ausgebildet mit Erhöhung des Venendruckes, kardialer Leberstauung, Beinödemen, u. U. Aszites. Infolge der Leberstauung kommt es zu der Ausbildung eines leichten Ikterus. Der hierauf beruhende gelbliche Einschlag in dem Grundton der Gesichtsfarbe, am deutlichsten noch als konjunktivaler Subikterus erkennbar, verleiht diesem Typus das charakteristische Aussehen. Die Verringerung der pulmonalen Hypertension hat zudem eine Abschwächung der Wangenzyanose und einen Rückgang der oberflächlichen Angiektasien der Wangenhaut bewirkt. Die inzwischen eingetretene Rechtsinsuffizienz des Herzens ist oft schon an dem Hervortreten der gestauten Halsvenen erkennbar.

3. Auskultation

Der Herzauskultation in der erweiterten Form einer analytischen Herzauskultation kommt bei der präoperativen Diagnostik eine erhebliche Bedeutung zu, mindestens im Sinne der so wichtigen richtungweisenden ersten Orientierung. Die Zugrundelegung der durch die Phonokardiographie gewonnenen Erkenntnisse gibt uns heute die Möglichkeit, das Gehörte analytisch zu erfassen und durch die Bestimmung pathognomonischer Herzbefunde soweit wie irgend möglich zu einer exakten klinischen Vorstellung zu gelangen.

Für das Gebiet der angeborenen und erworbenen Ventildefekte bedeutet diese Entwicklung, daß über die unbefriedigende Feststellung eines bloßen „Systolikum" und „Diastolikum" hinaus schon bei dem einfachen Abhören eine weiterführende Analyse des Hörbefundes einsetzt. Sie ermöglicht in vielen Fällen nicht nur eine verläßliche Feststellung der Art des jeweiligen Defektes oder etwaiger Kombinationen mit anderen Klappenfehlern. Nicht selten werden wir auch bestimmte Aussagen machen können über die Ätiologie, das Ausmaß, die Operabilität sowie die klinisch-prognostischen Aussichten eines Vitiums. Bei einem Teil der Fälle wird die vollständige Klärung der Auskultation allein freilich verschlossen bleiben. Hier tritt die Schallschreibung in ihr Recht, die im übrigen bei jeder Untersuchung zur Sicherung und Ergänzung des Hörbefundes unentbehrlich ist.

Über Methodik und Ergebnisse der analytischen Herzauskultation ist an anderer Stelle, u. a. in der Schallplattensammlung des „Herzakustischen Diagnostikons", ausführlich berichtet worden. Hier wollen wir uns darauf beschränken, aus dem für die präoperative Diagnostik wichtigen Teilgebiet der Beurteilung von Herzgeräuschen einige Gesichtspunkte darzulegen.

Von diagnostischer Bedeutung ist zunächst eine möglichst exakte Bestimmung der zeitlichen Lage und Dauer eines Geräusches im Ablauf des Herzzyklus. Sie soll über die grobe Abschätzung systolisch und diastolisch hinausgehen und Einfall und Dauer nach den folgenden Bezeichnungen bestimmen: holosystolisch, holodiastolisch; proto-, meso-, telesystolisch bzw. proto-, mesodiastolisch und präsystolisch.

Bei der adaptierten Auskultation läßt sich in der Mehrzahl der Geräusche der zeitliche Anschluß an den vorangehenden Herzton beurteilen. Entscheidend ist dabei, ob ein Geräusch sich als Sofortgeräusch ohne Pause unmittelbar an den vorangehenden Ton anschließt, oder ob es als Intervallgeräusch diesem erst mit einem kurzen freien Abstand folgt. So ist die Mitralstenose durch den Intervallcharakter des diastolischen Geräusches, die Aorteninsuffizienz dagegen durch das diastolische Sofortgeräusch gekennzeichnet.

Weiterhin sind der Maximalpunkt und die etwaige Fortleitung eines Geräusches für die auskultatorische Artbestimmung eines Ventildefektes oft von entscheidender Bedeutung. Hinsichtlich der Geräuschausbreitung ist zu achten vor allem auf die Halsarterien, die Achselhöhlen, die Interskapular-Gegend (Dorsalauskultation nach *M. Bürger*), den epigastritischen Winkel und die Region zwischen der vorderen und hinteren Axillarlinie links (Mitralfehler!). Bei einem systolischen Austreibungsgeräusch über der Herzbasis im Kindesalter kann schon allein die Beachtung dieser Kriterien die Unterscheidung der angeborenen Aortenstenose von der akustisch ähnlichen Pulmonalstenose ermöglichen: Im ersten Falle wird das Geräusch bevorzugt zu den Halsarterien fortgeleitet, im zweiten zum Rücken.

Das Lautstärkeverhalten eines Geräusches bietet die folgenden Möglichkeiten: gleichbleibende Intensität bei einem bandförmigen (isodynamen) Geräusch; abfallende Intensität (Decrescendo), ansteigende Intensität (Crescendo). Gleichmäßiger Anstieg und Abfall innerhalb derselben Herzaktionsphase kennzeichnen das bei angeborenen Defekten häufige spindelförmige Austreibungsgeräusch.

Der auskultatorisch leicht erfaßbare Klangcharakter sowie das mit dem Ohr meist nur unsicher bestimmbare Frequenzverhalten wurden in ihrem diagnostischen Wert bei der Herzauskultation bisher eher überwertet. Jedenfalls kommt ihnen eine spezifische Bedeutung nur selten zu. So etwa in dem kratzend-schabenden Geräusch bei der trokkenen Perikarditis, dem gleichmäßig-gießenden Decrescendo

des hochfrequenten diastolischen Sofortgeräusches der Aorteninsuffizienz oder dem typischen hallenden Klangcharakter des kontinuierlichen Zweiphasengeräusches bei offenem Ductus *Botalli*.

Ob und inwieweit für die Bestimmung eines spezifischen Frequenzverhaltens bei den einzelnen Ventildefekten mit Hilfe des von *Grützmacher* ausgearbeiteten Verfahrens einer mechanischen Kurvenanalyse nach dem Suchtonverfahren einfache diagnostische Regeln aufgestellt werden können, bleibt abzuwarten. Entsprechende Untersuchungen sind bei uns eingeleitet. Es eröffnet sich hier die Aussicht, den Herzschall durch Klanganalyse so aufzuzeichnen, daß man die absoluten Höhen der jeweiligen Eigenfrequenzen unmittelbar ablesen kann.

Die Gradeinteilung der Geräuschintensität ist weniger für die diagnostische Beurteilung als für die gegenseitige Verständigung und zur schriftlichen Befund-Fixierung von Belang. Die von *Freeman* u. *Levine* vorgeschlagene Graduierung hat kürzlich durch *R. Zuckermann* eine empfehlenswerte Verbesserung erfahren. Nach diesem Vorschlag bestimmen wir die Lautstärke eines systolischen Geräusches in einer 6-Grad-Skala gemäß seiner Fortleitung durch die palpierende Hand hindurch und entlang dem Radius. Zur Kennzeichnung wird der angenommene Geräuschgrad mit dem Quotienten 6 versehen. Geräuschstärken, die zwischen den Gradeinheiten liegen, sind mit den Begrenzungszahlen zu kennzeichnen. Es ergibt sich die folgende Abstufung:

1. Grad: Leiseste Geräusche, erst bei voller Adaptation des Ohres nach Ablauf einiger Herzschläge wahrnehmbar.
2. Grad: Leises, aber sofort hörbares Geräusch.
3. Grad: Durchdringt die Dicke der über dem Maximalpunkt aufgelegten Hohlhand des Untersuchers und ist ausschließlich im Zentrum des Handrückens hörbar.
4. Grad: Geräuschfortleitung bis zum Handgelenk.
5. Grad: Geräuschfortleitung entlang dem Radius bs zum oberen Drittel des Unterarmes des Untersuchers.
6. Grad: Lauteste Geräusche, die als Distanzgeräusche auch nach Abheben des Stethoskopes einige Millimeter über den Maximalpunkt noch hörbar bleiben.

Die Zugrundelegung und Beachtung dieser Kriterien zur Geräuschdiagnostik und ihre gegenseitige Abwägung im Sinne der analytischen Herzauskultation wird für einen beträchtlichen Teil der Ventildefekte die in der Vorfelddiagnostik gestellten Aufgaben erleichtern und eine begründete Diagnose mit hohem Wahrscheinlichkeitsgrade möglich machen. *(Schluß folgt)*

Anschr. d. Verf.: Dr. med. J. Schmidt-Voigt, Kreiskrankenhaus Eppstein im Taunus.

DK 616.12 - 039 - 07 - 089

Aus der I. Medizinischen Abteilung der Krankenanstalt Rudolfstiftung, Wien III. (Vorstand: Prof. Dr. med. *Oskar v. Zimmermann-Meinzingen*)

Zur Problematik der Koronarkrankheiten

von OSKAR v. ZIMMERMANN-MEINZINGEN

Zusammenfassung: Klinische und Ekg-Täuschungsmöglichkeiten werden besprochen und ein eigener geriatrischer Fall mit akutem Myokardinfarkt und gleichzeitigem karzinomverdächtigem schwerem Ulcus ventriculi näher beschrieben. Ferner wird der Wunsch nach einer neuen Nomenklatur für die bisherige vieldeutige Bezeichnung Koronarinsuffizienz näher erörtert und anerkannt, aber zurückgestellt, bis nicht etwas wirklich Besseres dafür in Vorschlag gebracht wird, was bisher unseres Erachtens nicht der Fall war. Nicht die Nomenklatur ist an mancher Fehldiagnose schuld, sondern das mangelnde Dazu- und Umlernen zu schon Erlerntem.

Summary: Problems of Coronary Diseases.

A discussion is given on the clinical and the ECG possibilities of error and one of the author's personal geriatric cases with acute myocard infarct and simultaneous severe carcinoma-suspected ulcus ventriculi is described in detail. Furthermore, the need for a new nomenclature for the term "coronary insufficiency," which, till now, had many connotations, is also expressed and recognized, but held back until something actually more suitable for it is suggested which, until now has not been the case in our opinion. It is not the nomenclature which is responsible for many a faulty diagnosis, but rather the lack of relearning and additional learning to something already learned.

Résumé: A propos de la problématique des affections coronariennes. L'auteur examine les possibilités d'erreurs cliniques et électrocardiographiques et décrit d'une façon détaillée un cas gériatrique personnel avec infarctus myocardique aigu et ulcère gastrique grave suspect de cancer. De plus, il commente et reconnaît fondé le vœu d'une nomenclature nouvelle remplaçant le terme actuel d'insuffisance coronarienne qui donne lieu à de multiples interprétations, mais le réserve à plus tard en attendant qu'une proposition meilleure soit faite ce qui n'a pas été le cas jusqu'ici. Ce n'est pas la nomenclature qui est cause de mainte erreur de diagnostic, mais le fait que l'on n'accroît pas assez les connaissances déjà acquises par une spécialisation ou une révision de celles-ci.

Vor kurzem wiesen *H. Blindner* und *R. Smeling* in einer amerikanischen Arbeit auf **„diagnostische Irrtümer durch Persistieren akuter Infarktzeichen im Ekg"** hin, in der sie weitgehend den gleichen Standpunkt wie ich in meinen letzten Arbeiten in dieser Frage vertraten und betonten, daß ein monate- und auch jahrelang altes Infarkt-Ekg irrigerweise zur Diagnose eines akuten Herzinfarktes bzw. eines Re-Infarktes Anlaß geben kann, und erwähnen auch einen Fall, wo eine völlig negative Anamnese nur das Vorliegen eines alten „stummen" Herzinfarktes in Betracht ziehen ließ. Über die klinische Bedeutung dieser Fehlbewertung von alten Infarkt-Ekg für die Patienten selbst, aber auch für jede Infarktstatistik in diagnostischer, prognostischer und insbesondere auch therapeutischer Hinsicht habe ich mich in meinen letz-

ten Arbeiten in dieser Zeitschrift genügend eindeutig ausgesprochen, und es erscheint somit eine weitere Stellungnahme dazu überflüssig.

Wirklich beeindruckt hat mich eine vor kurzem in der Wien. med. Wschr. erschienene Arbeit von *E. Lauda* „Zur Differentialdiagnose der Angina pectoris", die mit folgendem Satz beginnt: „Von Fehldiagnosen lernt jeder das meiste, der Erfahrene meist noch mehr als der Anfänger." Dort, wo die kardiologische Diagnostik am engsten mit der Elektrokardiographie verbunden ist, und dies ist vor allem bei dem überaus bunten Bild der Angina pectoris von wirklichen oder auch nur scheinbar leichten bis schwersten Erscheinungsformen der Fall, läßt die persönliche kritische Stellungnahme, insbesondere verbunden mit therapeutischen Erfolgsmeldungen in den letzten Jahren, manches zu wünschen übrig, von einer Selbstkritik gar nicht zu sprechen. Und daher kam vor allem das Mißbehagen und die Enttäuschung über das Ekg, das heute nicht mehr wegzuleugnen ist.

Auch mir sind die nicht seltenen klinischen Fragezeichen, die manches Angina-pectoris-Syndrom umgeben, sehr wohl und oft sehr störend bewußt, und auch mir blieb manche Fehldiagnose nicht erspart. Aber je größer die Anzahl der selbstbefundenen Ekg beim eigenen Patientenmaterial wurde, um so überzeugender wuchs auch meine Erkenntnis, daß das Ekg gerade bei diesem Krankheits- oder oftmals auch bloß Symptomengebiet gar nicht so selten nicht das entscheidende Wort zu sprechen vermag. Nach den ersten paar zehntausend Ekg war ich in dieser Hinsicht noch viel optimistischer, als ich es nach ein paar hunderttausend Ekg wurde! Und dies vor allem, seitdem das Ekg sowohl in den Standard- wie auch *Wilson*ableitungen auf meiner Abteilung seit Jahren routinemäßig bei jedem Patienten, ob jung oder alt, und von der klinischen Diagnose unabhängig wie der Blutdruck oder der Harnbefund oder die Senkung registriert wird. Überraschend war dabei für mich nur, daß sogenannte pathologische Ekg-Bilder auch bei anscheinend organisch völlig kreislaufgesunden und auch sonst nicht schwer erkrankten Patienten gar kein so ausgefallenes und seltenes Ergebnis darstellen, und dies auch bei jugendlichen Patienten nicht.

Anderseits muß aber immer wieder auf nicht selten weitgehend oder auch völlig normale Ekg-Ergebnisse bei hochbetagten Menschen hingewiesen werden, bei denen die klinische Untersuchung oft auch ein erheblich vergrößertes Herz oder sonstige Erscheinungen einer vorgeschrittenen arteriosklerotischen Kardiopathie eindeutig nachweisen läßt. Dies gilt nicht nur für Patienten mit einer negativen kardialen Anamnese, sondern nicht so selten auch bei eindeutig kardial bedingten Beschwerden und insbesondere für das Cor pulmonale.

Reindell und *Klepzig* weisen in ihrer ausgezeichneten Ekg-Monographie z. B. auf das pathologische Verhalten der T-Zakken bei vegetativ labilen Personen und vor allem bei Kindern nach Mahlzeiten hin, die sich besonders in den *Wilson*ableitungen V-2 bis V-6 bemerkbar machen können, ohne daß sonst ein krankhafter Herzbefund zu erheben war. Wenn diese Autoren in ihrem Buche die „Hypertrophieform" von *Korth* als eine von diesem noch immer nicht aufgegebene „unglückliche Begriffsbildung" bezeichnen, so möchte ich dazu bemerken, daß ich *Korths* diesbezüglicher Nomenklatur und seinerzeitigen Begriffsdeutung schon seit der Prägung dieser Bezeichnung in wiederholten Publikationen ablehnend gegenüberstand, da *Korth* primär mit diesem Begriff weder eine Koronarinsuffizienz noch sonstige Myokardschädigung verband, welche Stellungnahme er inzwischen allerdings korrigierte. Bei *Reindell* und *Klepzig* habe ich nur eines mit Bedauern vermißt, und zwar ihre persönliche Stellungnahme zur **Frage der Mikroinfarkte** bezüglich der Häufigkeit und Verläßlichkeit dieser Diagnose, da bei *Holzmann* der rudimentäre Vorderwandinfarkt 9% seines Infarktmaterials beträgt. In dieser Frage zitieren diese beiden Autoren bloß ältere Literatur und erwähnen die diesbezüglich schon damals geäußerten Einschränkungen in wenigen knappen Sätzen und verzichten auf eine darüber hinausgehende eigene Stellungnahme. Über meine diese Fälle betreffenden, vor allem prozentuell stark abweichenden eigenen Erfahrungen bei nun über 1000 Infarktfällen in den letzten 12 Jahren und die dabei beobachteten negativen Autopsieergebnisse habe ich vor kurzem ausführlich berichtet. Die Warnung vor einer Überdiagnostik und damit Fehldiagnostik auf dem Gebiete der Mikroinfarkte kann ich hier nur nochmals wiederholen. Diese Schwierigkeiten vermag im Gegensatz zu anderen Autoren *(Zollner* und *Rainer)* nach meinen eigenen Erfahrungen auch der Transaminasetest (SGOT) keineswegs auch nur halbwegs verläßlich zu überbrücken.

Restlos pflichte ich *Reindell* und *Klepzig* bei, daß man bei Infarktverdacht nicht kritiklos so lange die Brustwand-Ekg abtasten darf, bis sich mit irgendeiner Methode irgendwo Infarktkurven ergeben, „denn es gibt Stellen an der Brustwand, die normalerweise ein Infarkt-Ekg aufweisen". Nach eigenen Erfahrungen kommt mir ein Großteil derartiger Publikationen als sehr fragwürdig vor. Schon bei den gewohnten Standard-, *Wilson*- und *Goldberger*-Ableitungen gibt es reichlich fragliche Grenzfälle, deren Deutung sehr häufig von der subjektiven Einstellung des jeweiligen Befunders abhängt. Um wieviel größer müssen die Fehlerquellen sein, wenn schon aus ein paar hundert und bestfalls wenigen tausend Ekg-Ableitungen aus geänderten Anlagepunkten der Brustwandableitungen nun endgültige Schlüsse auf ein pathologisches Verhalten des Ekg und womöglich nun auch mit scharf umrissener Diagnose gezogen werden. Zwei selbstbeobachtete Fälle, bei denen nur auf Grund eines Vektor-Kardiogramms von kompetenter Seite eine Infarktdiagnose gestellt worden war, ließen dann später bei Todesfall an meiner Abteilung infolge einer interkurrenten Erkrankung autoptisch jeden Hinweis auf einen alten Myokardinfarkt vermissen. Auch auf diesem Gebiete ist noch so vieles im Fluß, daß auch hier größte Zurückhaltung angezeigt erscheint, vor allem, wenn das Vektor-Kardiogramm allein und unabhängig von den übrigen Ekg-Ergebnissen die klinische Diagnose zu stützen versucht.

Anschließend möchte ich nun auf einen eigenen klinisch mehrfach interessanten **Fall** näher eingehen.

Am 12. November 1959 kam ein 76j. Pat. V. F., Industrieller, auf meiner Abteilung zur Aufnahme. Seit vielen Jahren bestand ein Hochdruck von über 200 mm Hg, der seit 1½ Jahren auf 170 mm Hg zurückgegangen war. Wegen einer chronischen Cholezystopathie war 1955 eine Cholezystektomie durchgeführt worden. Trotzdem anhaltende Schmerzen im Epigastrium und große Empfindlichkeit auf Diätfehler. In den letzten Wochen zunehmende Magenbeschwerden trotz strenger Diät, wobei diese Schmerzen nun aber präkordial in die vordere Brustgegend aufstiegen. Vor 5 Tagen nahmen diese Beschwerden heftig zu und ließen erst nach drei Tagen auf verschiedene, dem Pat. unbekannte Medikamente nach. Gestern neuerliche wesentliche Verschlechterung der gleichen Beschwerden mit Schweißausbruch und Angstgefühl, weshalb der Pat. nun in das Spital eingewiesen wurde. Früher mäßiger, seit 14 Jahren Nichtraucher, Alkohol fast null, Appetit seit Jahren schlecht.

Der klinische Befund ergab einen leicht kollapsig aussehenden, stark nervös irritierten Pat., die Zunge stark grauweißlich belegt; eine mäßige diffuse parenchymatöse leicht substermale Struma; ein

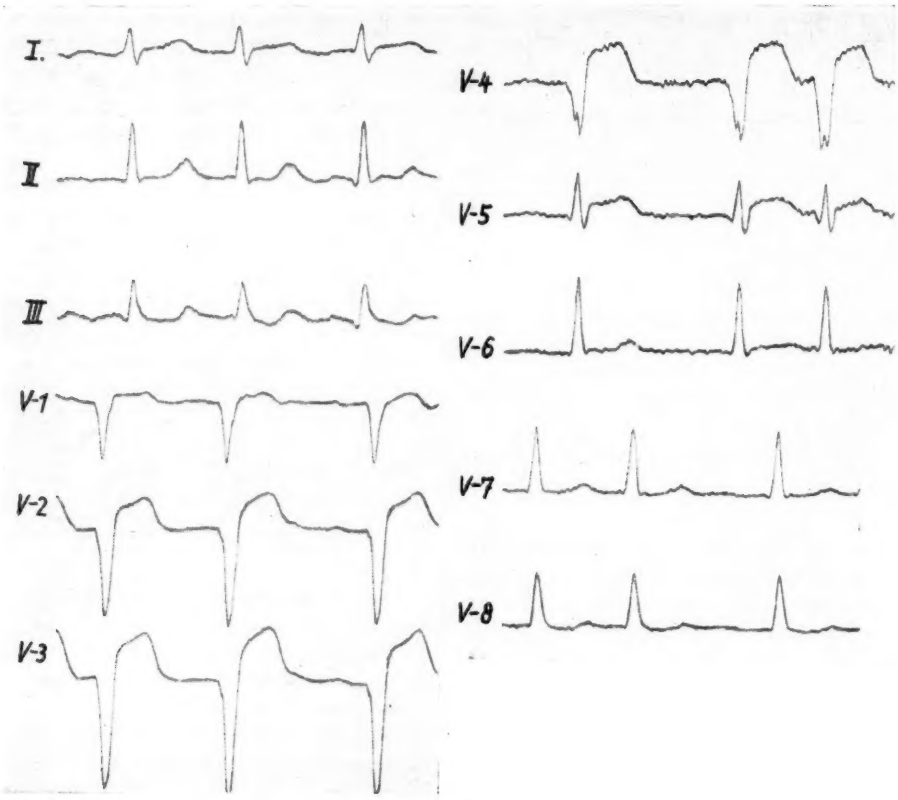


Abb. 1

ausgeprägtes Lungenemphysem mit beidseitiger trockener basaler Bronchitis; ein diffus verbreitertes typisches Cor hypertonicum bei im wesentlichen unauffälligem Auskultationsbefund; die Leber stand 1 Qf. unter dem Rippenbogen mit deutlicher Druckempfindlichkeit im Gallenblasenbett und diffus im Epigastrium, das ganze Abdomen sonst eingesunken unauffällig, keine Ödeme, Varikositäten an beiden Unterschenkeln, die Fußgefäße relativ gut palpabel. Der RR betrug 130/80 mm Hg, es bestand eine Flimmerarrhythmie von zirka 130/min. Die Temperatur betrug 37,3, der Blutzucker 114 mg%. Der Blutbefund und vor allem die Leukozyten normal. Die Blutsenkung 12/38, nach 8 Tagen 8/16 mm, die Leukozyten 4800, die Temperaturen ab nächstem Tag nun dauernd normal. Das Ekg (Abb. 1) wies eine Flimmertachykardie auf mit typischen Zeichen eines akuten Vorderwandinfarktes in den *Wilson*-Ableitungen bei uncharakteristischem Verhalten der Standardableitungen, Die Diagnose akuter Vorderwandinfarkt stand fest, offen blieb bloß die Frage, ob erst 24 Stunden oder nach der Anamnese schon 5 Tage alt. Therapie: strengste Bettruhe, Sedativa plus 1× Heptadon, Coramin-Adenosin, Chinidin, kleine Erythroltetranitrat-Mischpulver, Antikoagulantia vermieden, flüssigbreiige Diät, Stuhl mit Einlauf. Nach 24 Stunden die Brustschmerzen geschwunden, die Magenbeschwerden unverändert heftig, Brechreiz, bloß Kamillentee genommen. Der RR. im weiteren Verlauf 110/50 bis 130/75 mm Hg. Das Ekg nach 48 Stunden wies normalen Sinusrhythmus auf, die Standardableitungen im wesentlichen unverändert, völlig uncharakteristisch, in V-5 rein negative Hauptschwankungen mit versenktem kleinem R und nun auch merkliche Elevation des Zwischenstückes in V-6. Erst am 23. November 1959 (Abb. 2), also 10 oder auch schon 14 Tage nach Eintritt des Infarktes, zeigten übergangslos gegenüber den laufenden Kontrollen die Standardableitungen in Ableitung I ein ausgeprägtes negatives koronares T, ebenso die Wilson-Ableitungen nun von V-2 bis V-7, eine zeitliche Diskrepanz in der Manifestation der Infarktzeichen zwischen den Standard- und *Wilson*-Ableitungen, auf deren große Bedeutung wir schon früher mehrfach hinwiesen. Dabei anhaltende schwere Magenbeschwerden, zeitweise flüchtig und bloß gering präkordial ausstrahlend. Der Pat. völlig appetitlos, direkt Angst vor dem Essen.

Schon einige Tage nach der Aufnahme begannen unsere Schwierigkeiten mit dem Patienten. Wir hatten ihm erklärt, daß es sich um einen Herzinfarkt handle und seine epigastrischen Beschwerden damit in Zusammenhang stünden. Diese Erklärung lehnte der geistig sehr rege und energische Pat. ab und versicherte, daß sich sein Krankheitsprozeß bestimmt umgekehrt verhalte. Trotz aller negativen Nebenerscheinungen war für uns aber das Ergebnis des Ekg so eindeutig, daß wir nicht von unserer primären Diagnose abgehen konnten. Der Pat. verlangte von uns 8 Tage nach der Aufnahme kategorisch ein Magenröntgen. Wir konnten in diesem Stadium diesem Wunsche nicht zustimmen und so blieb nun dauernd eine Kampfstimmung auf Seiten des Pat., der unverkennbar anzumerken war, daß er unsere Diagnose nur mehr für einen Blödsinn hielt. Auf Magenmischpulver, Antrenyl, Buscopan comp. und Robuden besserten sich zwar die Magenbeschwerden, aber das Drängen des Pat. blieb so hartnäckig und wurde so dezidiert, daß wir uns am 11. Dezember 1959, also 4 Wochen nach der Aufnahme zu einem Röntgen: Kor-Pulmo-Magen-Duodenum entschlossen. Der Röntgenbefund (Doz. Dr. *A. Frank*) ergab neben einer ausgeprägten Gastritis Tumorverdacht an der kleinen Kurvatur! Wir teilten dem Pat. mit, daß eine Gastritis und ein Magengeschwür bestünde, was er äußerst zufrieden und leise ironisch lächelnd zur Kenntnis nahm und gleichzeitig erklärte, daß er nun sofort operiert werden wolle, da bei den ständigen Magenbeschwerden, wenn sie auch in der letzten Zeit etwas besser wären, für ihn als 76j. das Leben völlig sinnlos wäre. Wir standen vor einem schweren Dilemma: 76 J., ein karzinomverdächtiger Magenbefund mit anhaltenden starken Magenbeschwerden, ein ausgeprägtes Cor hypertonicum mit akutem Vorderwandinfarkt in der 5. Woche und der absolute Wille des Pat. zur Operation. Auf mühseligem Verhandlungswege unter dem Hinweis auf das große Risiko einer Operation und infolge der doch therapeutisch geminderten Magenbeschwerden konnten wir den Pat. dazu bewegen, noch weitere 4 Wochen die Operation hinauszuschieben. Da dies die letzte Konzession des Pat. war, wurde der Pat. am 12. Januar 1960, also genau 2 Monate nach Auftreten seines Infarktes, von Prof. Dr. *Paul Kyrle* operiert. Bei der Operation fanden sich ausgedehnte flächenhafte Verwachsungen zur

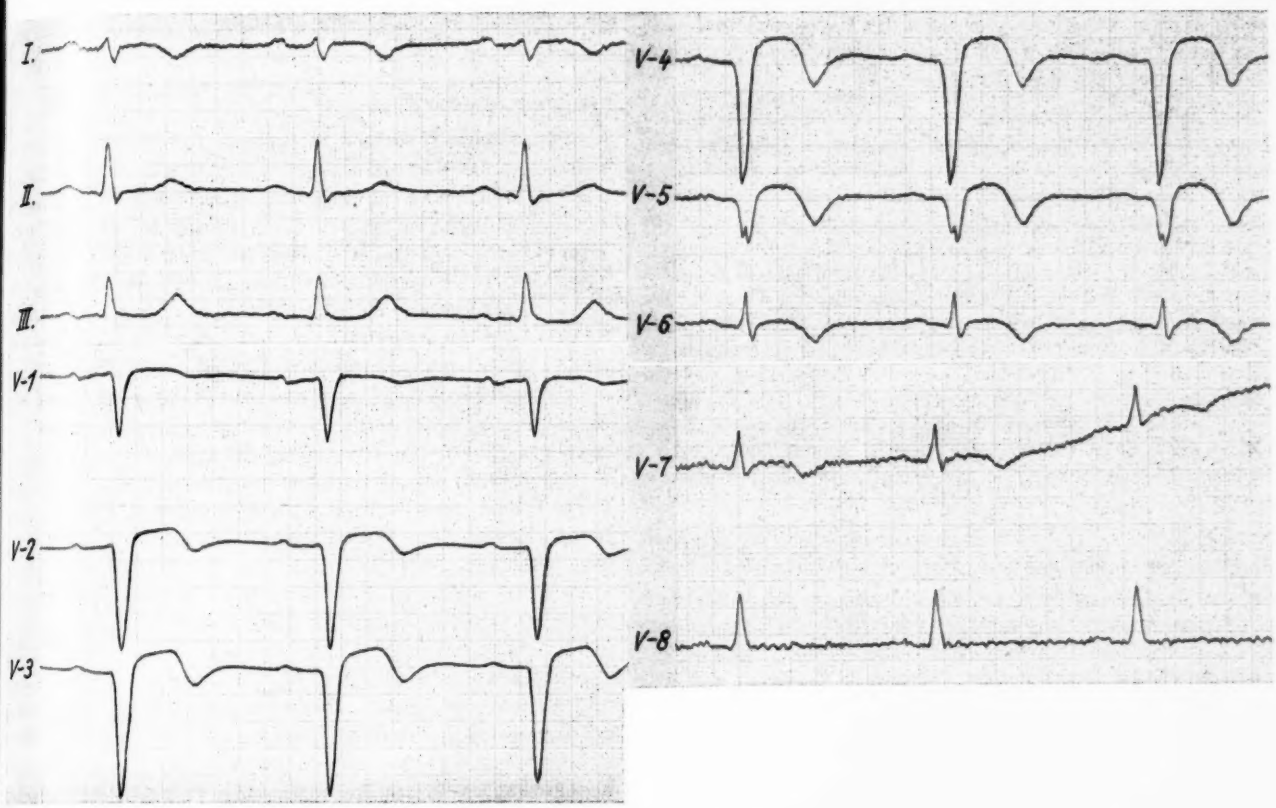


Abb. 2

Leber und zur Bauchwand sowie ein schillingstückgroßes, 3 cm tiefes Ulkus an der kleinen Kurvatur, histologisch kein Anhaltspunkt für Malignität. Vornahme einer 3/4 Resektion des Magens. Nach der Operation flüchtiger paralytischer Ileus mit gleichzeitigem RN.-Anstieg auf 126 mg%. 5 Tage später Auftreten eines fieberhaften pneumonischen Infiltrates im linken Unterlappen (Infarkt?). Der operative Eingriff und alle folgenden Komplikationen ließen sich — trotz oder dank des Verzichtes auf eine Antikoagulantientherapie — beherrschen, es kam nicht zu einem Auftreten einer manifesten kardialen Dekompensation, das Infarkt-Ekg blieb im wesentlichen unverändert. Am 30. Januar 1960 Rücktransferierung auf meine Abteilung, am 13. Februar 1960 in häusliche Pflege auf eigenen Wunsch entlassen. Bei der letzten Kontrolluntersuchung am 12. Nov. 1960 klagte der Pat. noch über einen empfindlichen Magen bei leichter Diätüberschreitung, über zeitweise ganz leichte Herzsensationen, jedoch keine anginösen Anfälle, der Kreislauf war gut kompensiert, das Infarkt-Ekg in den Standardableitungen weitgehend zurückgebildet, in den *Wilson*-ableitungen jedoch noch typisches II. Stadium.

Epikritisch betrachtet: Fest standen die 76 Jahre, das ausgeprägte Hypertonieherz, der Status nach alter Cholezystektomie sowie der nun akute Vorderwandinfarkt. Wir hielten primär die Magenbeschwerden überwiegend für ein larviertes abdominelles Bild, wobei wir allerdings zusätzlich ein Cholezystektomiesyndrom, postoperative Adhäsionen und eine chronische Gastritis als erschwerend mit in Betracht zogen. Der sehr resolute Pat. glaubte uns nicht den Infarkt und war von einer primären schweren Magenerkrankung überzeugt und drängte zur raschen Verifizierung und Operation. Die felsenfeste Überzeugung des Pat. fand ihre röntgenologische Bestätigung, so daß wir dem Drängen das Pat. nachgaben und eine 3/4-Magenresektion genau zwei Monate nach dem Infarktereignis durchführen ließen. Die Operation und die anschließenden Komplikationen wurden restlos gut überstanden, die Ausheilung des Infarktes verlief auch weiterhin programmgemäß und komplikationslos.

Das gleichzeitige Vorliegen verschiedener Krankheitszustände beim alternden Menschen erschwert in diesen Fällen oftmals das Erkennen des klinisch vorherrschenden Krankheitsprozesses oder auch nur seine Bewertung im Gesamtbilde des Krankheitszustandes und somit auch oftmals die Richtung unseres therapeutischen Handelns. Seit der letzten Jahrhundertwende haben wir durch die moderne Technik der Medizin sehr viel dazugelernt, wobei dieses Dazulernen rascher als das wirkliche Umlernen erfolgte. Begreiflich, daß deshalb manche Enttäuschung nicht ausblieb, was besonders auch auf dem Gebiet der Kardiologie gilt. Wir lernten unendlich viel durch die Elektrokardiographie, schossen aber in der Deutung ihrer Ergebnisse anfangs oftmals weit über das Ziel hinaus. Dies gilt vor allem für die ekg. Möglichkeiten der Beurteilung eines Myokardschadens, dieses Wort im rein klinischen und nicht bloß ekg. Sinne gebraucht. Und da ergibt sich nun die merkwürdige Tatsache, daß das Dazulernen sehr rasch ging, das allmählich durch unsere wachsenden Erkenntnisse erforderliche Umlernen aber auf erhebliche Schwierigkeiten stieß und nun somit nicht selten zu einem wohlbegründeten Mißbehagen gegenüber der ekg. Diagnostik führte.

Anderseits sollten wir aber bei dem erforderlichen Umlernen nicht gleich das Kind mit dem Bade ausschütten! Dies gilt vor allem für die Begriffsbezeichnung **„Koronarinsuffizienz"!** Wenn man diese ekg. Veränderungen nach einer jüngst erfolgten Stellungnahme von *M. Holzmann* bloß als „Alterationstypus" und die ST-Senkung und T-Abflachung nach Arbeitsbelastung bloß als „Reaktionstyp von fraglicher Bedeutung" bezeichnet, dann ist dem Arzt in der Praxis, dem Chirurgen und oft auch dem Anästhesisten, die ja in weit überwiegender Mehrzahl die Befunde verwerten und nur selten den Ekg-Streifen selbst beurteilen, da ihnen das nähere Fachwissen dazu meist fehlt, mit dieser geänderten Nomenklatur so gut

wie gar nicht geholfen. Aber auch der Fachmann wird stutzig, wenn er z. B. Abb. 6 und ihre Beschreibung dazu in dieser Arbeit von *M. Holzmann* betrachtet.

Hier heißt es: „Arbeitsreaktion von fraglicher Bedeutung bei 49j. Mann mit unbestimmten Herzbeschwerden und Zeichen einer vegetativen Dystonie. — a) In Ruhe. — b) Nach Ersteigen von 10 Stockwerken (ohne Beschwerden): ST-Senkung und T-Abflachung, besonders in Ableitungen I, II, V-4, V-6." — Dazu: Schon das Ruhe-Ekg weist eine spurweise Senkung von ST in II und V-6 sowie eine geringe T-Abflachung in diesen beiden Ableitungen auf, die *Holzmann* nicht für erwähnenswert hält, während das abwegige Verhalten des Arbeits-Ekg den Anlaß für die Demonstration dieses Ekg ergab. Meine Befundung hätte gelautet: „Das Ruhe-Ekg bis auf Querstellung der elektrischen Herzachse und geringe Abweichungen von der Norm ohne sicheren pathologischen Befund, nach Arbeitsbelastung pathologische Arbeitsreaktion im Sinne einer Koronarinsuffizienz." Ich behaupte nicht, daß ich mich dadurch richtiger, aber für die Mehrzahl der Praktiker und nicht im Ekg geschulten Fachärzte wahrscheinlich wohl verständlicher ausgedrückt hätte.

Ich habe seit über 20 Jahren wiederholt und eindringlich publizistisch betont, daß wir in dem ekg. Bild einer Koronarinsuffizienz nicht nur eine organisch bedingte oder funktionell ausgelöste Behinderung der Koronardurchblutung sehen dürfen, daß auch die Bezeichnung „hypoxämische Reaktion" oft nicht ätiologisch einleuchtend begründbar erscheint und daß für dieses ekg. Bild die verschiedensten Ursachen ätiologisch in Frage kommen. Die gleiche Auffassung vertritt *Holzmann* ausführlich in seinen Arbeiten, und ich stehe diesbezüglich mit ihm auch auf dem völlig gleichen Standpunkte wie mit überaus zahlreichen ähnlichen Publikationen in den letzten 20 Jahren, die alle die Vieldeutigkeit der Bezeichnung Koronarinsuffizienz näher erörterten. Daß dasselbe auch für die Angina pectoris gilt, sei hier nur nebenbei, aber ausdrücklich betont.

Der Teil der Ärzteschaft, der von diesen so oft geäußerten Einschränkungen bisher nicht Kenntnis nahm, wird aber von einer neuen Bezeichnung wie „Alterationstyp" und „Arbeitsreaktion von fraglicher Bedeutung" keinen wesentlichen Gewinn davontragen, es werden weder seine Diagnosen und Prognosen noch seine therapeutischen Maßnahmen oder auch Exkursionen besser werden. Die gesteigerte Ungewißheit der neuen Nomenklatur könnte sogar zum Gegenteil des gewünschten Effektes führen. Als Kardiologe sind mir *Holzmanns* Ausführungen völlig klar und verständlich, aber als Hinausgeber von Ekg-Befunden an praktisch ekg. völlig ungeschulte Kollegen befürchte ich eher mehr Nachteile als Vorteile von einer derartigen neuen, zurückhaltenden Nomenklatur, da sie für diesen beträchtlichen Teil der Kollegenschaft bloß Wasser in einen nicht ausgegorenen Wein schüttet.

Bei einem Arbeitsversuch begnüge ich mich fast stets mit 4 Stock Stiegensteigen = in meinem Spital 160 Stufen. 10 Stockwerke wie bei *Holzmann* kommen bei mir überhaupt nicht in Frage, da der völlig untrainierte, adipöse und vegetativ betonte Mensch auch bei normalem Koronarsystem unter diesen Bedingungen nicht selten eine pathologische Arbeitsreaktion im Sinne einer relativen funktionellen Koronarinsuffizienz aufweist, die in diesen Fällen dann nach meiner Auffassung viel verständlicher unter dem alten Namen läuft, statt sie bloß als „Arbeitsreaktion mit fraglicher Bedeutung" zu bezeichnen. Dies insbesondere bei einem schon 49j. Mann mit unbestimmten Herzbeschwerden, also einem Alter, wo akute Myokardinfarkte gar keine Überraschung mehr darstellen. Ich pflichte *Holzmann* restlos bei, daß hinter eine Stenokardie und das Bild einer ekg. Koronarinsuffizienz sehr häufig ein Fragezeichen zu setzen ist, das aber ab dem 35. Lebensjahr in seiner pathologischen Bedeutung sprunghaft ansteigt, wenn es auch noch über das 80. Lebensjahr hinaus nicht selten für sich allein keine apodiktische Diagnose oder Prognose zuläßt.

Bei der **Bewertung der Ekg-Befunde** des Mikroinfarktes und vor allem des rudimentären Vorderwandinfarktes stehe ich aber im Gegensatz zu *Holzmann* auf einem wesentlich zurückhaltenderen Standpunkt. Denn seit seinen diesbezüglichen Publikationen hat trotz der dabei geäußerten Einschränkungen eine unzweifelhafte Über- und Fehldiagnostik auf diesem Gebiete eingesetzt und das zur Folge gehabt, was *Holzmann* bei der mißverstandenen Beurteilung des Begriffes Koronarinsuffizienz zu vermeiden sucht und bekämpft. Da jeder Alterationstyp im Ekg von seinen leichtesten bis zu seinen schwersten Veränderungen kausal durch die verschiedensten Ursachen ausgelöst sein kann, steht beherrschend über dem Ekg immer die gesamte klinische Bewertung des Einzelfalles, auf die allerdings das Ekg in vielen Fällen einen maßgebenden Einfluß nimmt, aber niemals für sich allein das letzte Wort zu sprechen vermag, wie uns selbst z. B. typische Infarkt-Ekg-Befunde bei einer Pachymeningitis haemorrhagica interna bei einem 81j. Patienten lehrten, die dann autoptisch keine Bestätigung fanden.

Ich glaube, daß Publikationen wie die *v. Laudas* zur Klärung des Problems der Koronarinsuffizienz und ihres wichtigsten Syndroms, der Angina pectoris mehr beitragen, als wenn man die unzweifelhaft vielfach klärungsbedürftige Nomenklatur unserer Ekg-Bezeichnungen kritisch analysiert, ohne Besseres, Allgemeinverständlicheres und am Schluß doch nichts Eindeutiges bieten zu können. So wie *v. Lauda* betonten auch wir wiederholt den auffallend neurotischen Charakter schwerer Koronarerkrankungen, und zwar nicht selten bei bescheidenen Ekg-Befunden. Im Gegensatz zu dem hier näher besprochenen Fall verhinderte in einem früher in dieser Wochenschrift beschriebenen Fall die Angstpsychose des Pat. vor einem Re-Infarkt die rechtzeitige Operation einer schweren akuten Appendizitis, wobei die zwei Jahre vorher gestellte Diagnose „rudimentärer Vorderwandinfarkt" autoptisch nicht den geringsten Hinweis gab. Neurotische Züge bei Angina-pectoris-Pat. dürfen aber niemals über die Möglichkeit gleichzeitiger schwerer koronarsklerotischer Erkrankungen hinwegtäuschen.

Schrifttum: Blinder, H. u. Smeling, R.: J. Amer. med. Ass., 171 (1959), S. 1323. — Holzmann, M.: Klinische Elektrokardiographie, 3. Aufl., Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1955); Schweiz. med. Wschr. (1960), 27, S. 719. — Korth, C.: Klinische Elektrokardiographie. Urban u. Schwarzenberg, Berlin u. Wien (1941). — Korth, C. u. Schmidt, J.: Münch. med. Wschr. (1959), 15, S. 653. — Lauda, E.: Wien. med. Wschr. (1960), 7, S. 141. — Reindell, H. u. Klepzig, H.: Die neuzeitlichen Brustwand- und Extremitäten-Ableitungen in der Praxis. 3. Aufl., Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1958). — Zimmermann-Meinzingen, O. v.: Münch. med. Wschr. (1957), 40, S. 1445; Münch. med. Wschr. (1959), 59, S. 2245; Wien. med. Wschr. (1957), 38/39, S. 793. — Zimmermann-Meinzigen, O. v.: in K. Fellinger, Lehrbuch der inneren Medizin. Die Klinik des Herzens und Kreislaufes. Urban u. Schwarzenberg, Wien (1951). — Zollner, S. u. Rainer, O.: Wien. klin. Wschr. (1960), 27/28, S. 519.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. O. v. Zimmermann-Meinzingen, Wien I, Schellinggasse 12.

DK 616.132.2 - 008.64

Aus der med. Abtlg. der Städt. Krankenanstalten Landshut (Chefarzt: Prof. Dr. med. *G. Landes*)

Zur Diagnose der Aortenstenose und ihrer Erleichterung mit erweiterter Pulskurvenanalyse*)

von G. LANDES

Zusammenfassung: Die reine Aortenstenose kommt häufiger vor, als früher angenommen wurde. Eine Frühdiagnose ist jedoch wegen der Möglichkeit der Operation notwendig. Es wird über 14 in 2 Jahren beobachtete Aortenstenosen berichtet, von denen nur die Hälfte am Krankenbett diagnostiziert werden konnte. Anamnestisch sind anginöse Beschwerden besonders häufig. Klinisch wird eine verkleinerte Blutdruckamplitude oft vermißt, auch ein Geräusch kann fehlen. Die Abschwächung des 2. Tons ist nicht konstant. In späteren Stadien ist eine Rechtsinsuffizienz nicht selten. Sicherste Symptome sind die Fortpflanzung des Geräusches in die Karotis und der träge Pulsanstieg. Dieser ist am besten durch Pulsregistrierung und spezielle Messung der Anstiegszeit nach einem aus der theoretischen Hämodynamik abgeleiteten Verfahren zu ermitteln. Eine harmonische Analyse des zentralen und peripheren Pulses und deren Auswertung in einer „Ortskurve" führt zu einer weiteren Verbesserung des Einblicks in die hämodynamische Störung bei diesem Klappenfehler.

Summary: On the Diagnosis of Aortic Stenosis and its Relief by Extended Pulse Curve Analysis.

Pure aortic stenosis occurs more frequently than was assumed formerly. An early diagnosis is, however, necessary, because of the possibility of surgery. A report is made on 14 cases of aortic stenosis observed over a period of 2 years of which only half could be diagnosed at the sick-bed. According to case histories, anginal pain is particularly frequent. Clinically, a decreased blood pressure amplitude is frequently missing, and a noise may also be absent. The weakening of the second tone is not constant. In later stages insufficiency on the right side is not infrequent. The surest symptoms are propagation of the noise into the carotid, and the slow pulse increase. It can be measured best by pulse registration and special measurement of the time increase, according to a procedure derived from theoretical haemodynamics. A harmonic analysis of the central and peripheral pulse and their evaluation in a "local curve" leads to a further improvement of the insight into the haemodynamic disorder in this valvular defect.

Résumé: A propos du diagnostic de la sténose aortique et de la manière de le faciliter par extension de l'analyse de l'artériogramme. La sténose aortique pure se produit plus fréquemment qu'on ne l'avait admis auparavant. Cependant, un diagnostic précoce est nécessaire en raison d'une intervention chirurgicale possible. L'auteur rapporte au sujet de 14 sténoses suivies au cours de 2 années et dont la moitié seulement put être diagnostiquée au chevet des malades. En ce qui concerne l'anamnèse, des troubles angineux sont particulièrement fréquents. Cliniquement, on n'enregistre souvent pas de tension différentielle et un souffle peut également faire défaut. L'affaiblissement du 2e son n'est pas constant. A des stades ultérieurs, il n'est pas rare d'enregistrer une insuffisance du coeur droit. Les symptômes les plus certains sont la propagation du souffle dans la carotide et la lente ascension du pouls. La meilleure façon de déterminer cette dernière est l'enregistrement du pouls et la mensuration spéciale du temps d'ascension selon un procédé dérivé de l'hémodynamique théorique. Une analyse harmonique du pouls central et périphérique et son appréciation dans une « courbe locale » permet de perfectionner la compréhension du trouble hémodynamique dans le cas de ce vice valvulaire.

Die reine Aortenstenose ist keineswegs so selten, wie früher oft angenommen wurde. *Karsner* u. *Koletsky, Kumpe* u. *Bean, Bergeron* u. a. haben ebenfalls bereits darauf hingewiesen. Ihre Diagnose und die Beurteilung des Schweregrades erweist sich allerdings in der Praxis oft weniger einfach, als man nach der üblichen Meinung vermuten möchte. Nach der Erweiterung der operativen Behandlungsmöglichkeiten kommt aber einer möglichst frühzeitigen Erkennung und genaueren Differenzierung dieses Klappenfehlers eine größere Bedeutung zu.

Wir haben in den letzten 2 Jahren 14 Aortenstenosen beobachtet. 11 Kranke sind gestorben, 9 konnten einer inneren Leichenschau unterzogen werden. Nur die Hälfte davon hatten wir am Krankenbett richtig diagnostiziert! Das männliche Geschlecht überwog mit 12 Patienten beträchtlich. Altersmäßig betrug der Durchschnitt 58 Jahre, wobei 35 und 77 Jahre die beiden Extreme darstellten. Anamnestisch wurden vorwiegend stenokardische Beschwerden angegeben, nur wenige berichteten über seltene Anfälle von Bewußtlosigkeit. Unmittelbarer Anlaß zur Krankenhauseinweisung war in der Regel die Atemnot. 10 Kranke hatten schon viele Jahre Beschwerden, 3 Kranke erst einige Monate und nur 1 Kranke wurde kurz vor dem Tod vom Lungenödem überrascht. Von einem früher durchgemachten Gelenkrheumatismus wurde nur viermal berichtet.

Bloß ein Drittel der Fälle wies bei der **Inspektion** eine stärkere Hautblässe auf, die dann auf den ersten Blick den Klappenfehler vermuten lassen kann. **Palpatorisch** wurde der oft stark hebende und größtenteils auch verbreiterte Herzstoß nie vermißt, doch stellt er ein zu allgemeines Symptom dar. Ebenso können die gelegentlich fühlbaren, tieffrequenten Anteile eines lauten Herzgeräusches nicht als Spezifikum der Aortenstenose gelten. Die ebenfalls recht vieldeutige Linkskonfiguration des Herzens fehlte **perkutorisch** und **röntgenologisch** nur in einem bereits weit fortgeschrittenen Fall. Doch fanden sich mehrfach auch Verbreiterungen des Herzschattens nach rechts. An der Aorta fiel mehrfach eine besonders ausgeprägte poststenotische Erweiterung auf, die durchaus aneurysmatischen Charakter aufwies. Dagegen haben wir die später bei der Obduktion regelmäßig gefundenen Klappenverkalkungen röntgenologisch — möglicherweise infolge ungenügender Aufmerksamkeit — nie gesehen. **Auskultatorisch** und **phonokardiographisch** war nur bei einem Kranken

*) Herrn Prof. Dr. *H. Wendt*, Solingen, zum 60. Geburtstag gewidmet.

trotz längerer Beobachtung und häufiger Kontrollen niemals ein Geräusch zu hören. Die übrigen wiesen ein lautes, rauhes systolisches Geräusch mit dem punctum maximum im 2. I.C.R. rechts auf. Die Schallaufnahme zeigte neben der Spindelform ein Überwiegen der tiefen Frequenzen und den Beginn kurz nach dem oft stark abgeschwächten ersten Ton. Die Lautstärke war nur einmal so groß, daß man von einem Distanzgeräusch sprechen konnte. Keineswegs obligat erwies sich die Abschwächung oder gar das Verschwinden des zweiten Tons. Möglicherweise liegt dies daran, daß es sich meist um fortgeschrittene Stadien handelte, bei denen (zur Kompensation?) eine Erhöhung des Pulmonaldrucks eingetreten war und damit ein verstärkter Pulmonalton fortgeleitet wurde. Wenn die Auskultation der Halsgefäße nicht versäumt wurde, ließ sich das systolische Geräusch immer — mehr oder minder deutlich — über den Karotiden hören. Gelegentlich ließ sich auch ein leises diastolisches Geräusch nachweisen, ohne allerdings je zum klassischen Hin- und Her-Geräusch der Aorteninsuffizienz zu führen. Die Herzaktion war in der Regel langsam und — abgesehen von einigen Extrasystolen — regelmäßig. Nur dreimal beobachteten wir eine absolute Arrhythmie, die bei einem Kranken anfallsweise auftrat. Der **Puls** war immer schlecht fühlbar, ohne besonders klein (parvus) zu sein. Wir sind deshalb der Meinung, daß dies mehr mit dem langsamen Druckanstieg (p. tardus) zusammenhängt, da auch die Tastempfindlichkeit — ebenso wie die Gehörsempfindlichkeit — bei rascheren Vorgängen (höheren Frequenzen) zunimmt. (Maximum der Tastempfindlichkeit bei ca. 200 Hz). Auffällig schien uns vor allem auch die schlechte Fühlbarkeit des zentralen Pulses (A. carotis), wenn man darauf achtet. Der **Blutdruck** zeigte systolisch und diastolisch eher niedrige Werte, nur bei einem Patienten war ein mäßiger Hochdruck vorhanden. Eine Verkleinerung der Blutdruckamplitude fehlte größtenteils. Es mag dies mit dem relativ hohen Durchschnittsalter zusammenhängen, bei dem schon ausgleichende Elastizitätsveränderungen des arteriellen „Windkessels" angenommen werden müssen. Das Fehlen dieses Symptoms läßt also eine Aortenstenose keineswegs ausschließen. **Elektrokardiographisch** wurden recht erhebliche Veränderungen der Herzstromkurve — vorwiegend im Sinn des pathologischen Linkstyps (Linksverspätung) mit zusätzlicher QT-Verlängerung — registriert. Der niedrige Blutdruck (als Hauptquelle der schlechten Koronardurchblutung) bei gleichzeitiger, hochgradiger Herzhypertrophie bieten dafür genügend Erklärungsmöglichkeiten. Die **funktionellen Folgen** des Klappenfehlers führten zunächst — oft nur mehr anamnestisch erfahrbar — zur Linksinsuffizienz, der aber bei über der Hälfte der Fälle im Zeitpunkt der stationären Aufnahme bereits eine das klinische Bild beherrschende Rechtsinsuffizienz gefolgt war. Eine große Leber und Beinödeme dürfen also nicht die Veranlassung sein, eine primäre Aortenstenose von vornherein aus den diagnostischen Überlegungen auszuklammern. Soweit sich der Verlauf rückläufig rekonstruieren ließ, konnte die alte Erfahrung bestätigt werden, daß dieser Klappenfehler auch bei schwerer körperlicher Beanspruchung Jahrzehnte keinerlei Beschwerden zu machen braucht. Nach der ersten Dekompensation betrug dann allerdings bei unseren Kranken die Überlebenszeit nur mehr wenige Monate bis höchstens drei Jahre.

Pathologisch-anatomisch*) fand sich bei allen der untersuchten 9 Fälle als Ursache der hochgradigen Einengung des Aortenostiums eine abgelaufene Endokarditis der Aortenklappen mit sekundärer Verkalkung der Klappenränder. Das Mitralsegel war stets völlig frei. Am Herzmuskel waren — bei zarten Koronararterien — zum Teil sehr ausgeprägte Myokardverschwielungen zu finden, die man nur als Folge der relativen Koronarinsuffizienz (s. o.) deuten kann.

Die kurze und notwendig summarische Beschreibung unserer Beobachtungen läßt die diagnostischen Schwierigkeiten erkennen, die besonders der chirurgischerseits erwünschten Frühdiagnose entgegenstehen. Wenn man hier ohne gefährliche und den Kranken erheblich belästigende Methoden, wie die retrograde Katheterisierung des linken Ventrikels von der Karotis oder Femoralis aus, weiterkommen will, so läßt die genauere **Analyse der Pulskurve** am ehesten Fortschritte erwarten. Verengerungen der Ausflußbahn müssen den zeitlichen Druckablauf verändern. Allerdings darf man dabei nicht von zu stark vereinfachten hämodynamischen Vorstellungen ausgehen. So ist die Messung der Druckanstiegszeit vom Fußpunkt bis zum Gipfel der zentralen Pulskurve schlecht verwertbar. Der Gipfel entsteht aus einer reflektierten Welle, die von der Stenose am Eingang unbeeinflußt ist. Auch die Messungen von *Geissler u. Mitarb.* an blutigen Druckkurven lassen dies erkennen. *Duchosal u. Mitarb.* benutzen eine andere Konstruktion zur Ermittlung der „t"-Zeit, die nach der Mitteilung von *Geissler* bereits recht gute Beziehungen zum Grad der Stenose aufweist, den Gipfelpunkt aber noch mitverwendet.

Wir gingen zur Festlegung einer reflexionsunabhängigen Anstiegszeit „τ" von Überlegungen aus, die sich aus der Grundlagentheorie der Druck- und Strömungsverhältnisse in einer Schlauchleitung ergeben. Wie ich früher erstmals zeigen konnte, besteht dabei eine Analogie zur elektrischen Telegraphenleitung, die in letzter Zeit von *R. Ronniger* weiter ausgebaut und vertieft wurde. Vereinfachungen im Sinn eines „Windkessels" führen nicht zum Ziel. Im vorliegenden Fall handelt es sich um die Untersuchung des Einschaltvorgangs, die mathematisch zu den transzendenten Funktionen des Integralsinus führt:

$$\mathrm{Si}\,(x) = \int_0^x \frac{\sin y}{y}\,dy$$

Ich konnte bereits früher darauf hinweisen. Für die Messung einer Anstiegszeit, die eine exakt formulierbare Abhängigkeit mit den Konstanten des Systems und in unserem Fall mit dem Eingangswiderstand hat, ergibt sich die in Abb. 1 gezeigte Konstruktion.

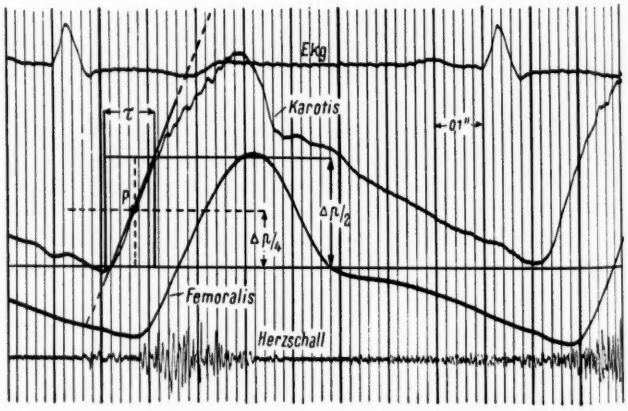


Abb. 1: Bestimmung der Anstiegszeit „τ" an der zentralen Pulskurve einer Aortenstenose.

*) Die Obduktionen wurden von Frl. Dr. *Zöll* ausgeführt. Das histologische Ergebnis verdanke ich Herrn Chefarzt Dr. *F. Leicher*, Ludwigsburg.

Der Punkt P ist in Höhe von 1/4 des größten Kurvenausschlages (Blutdruckamplitude) im Anstiegsteil der Kurve festgelegt. Theoretisch sollte seine Höhe die Hälfte des systolischen Enddruckes betragen. Dieser ist nicht meßbar. Da am Eingang eine totale Reflexion stattfindet, kann er jedoch in der Größe der halben Amplitude ($\triangle p/2$) angenommen werden. Die Tangente im Punkt P schneidet die Nullinie und eine Parallele zur Abszisse in Höhe $\triangle p/2$. Der Abstand der beiden Schnittpunkte ergibt die Anstiegszeit „τ".

Beim Gesunden finden sich Anstiegszeiten um 0,04″. Bei Aortenstenosen ließen sich — mit dem Grad der Verengerung ansteigend — Werte von 0,07″—0,14″ messen. Die Aufnahme und Auswertung der Pulskurve erfordert wenig Zeit und kann routinemäßig durchgeführt werden. Man sollte sie in keinem Verdachtsfall unterlassen und auch bei den meisten Kranken durchführen, die über anginöse Beschwerden klagen.

Eine zweite Möglichkeit zur Beurteilung der Eingangsstenose bietet die **„Ortskurven"darstellung.** *R. Ronniger u. Mitarb.* haben in Weiterführung der bereits erwähnten Analogie zur Telegraphenleitung durch sehr gründliche und verdienstvolle Untersuchung die Brauchbarkeit dieser Methode zur übersichtlichen Darstellung hämodynamischer Zusammenhänge erwiesen. Die Ortskurve gibt in einem Schaubild wieder, wie eine zusammengesetzte Schwingung (z. B. Kammerdruck) auf dem Weg durch eine Leitung (z. B. Arterie) bis in die Peripherie (peripherer Puls) verändert wird und läßt dadurch die Eigenschaften der Leitung bezüglich Widerstand, Elastizität usw. erkennen.

Man erhält sie dadurch, daß man den zentralen Puls mit Hilfe entsprechender Analysierverfahren *(Grützmacher, Mader-Ott)* in die Grundschwingung und deren ganzzahlige Vielfache (harmonische Oberschwingungen) zerlegt und damit deren Größe (Teilamplitude) und Anfangswinkel erhält. Dasselbe muß dann auch an der Kurve eines mittleren (Femoralis) oder peripheren Pulses durchgeführt werden. Der Quotient der einzelnen Amplituden (A_{z1}/A_{p1}, A_{z2}/A_{p2} usw.) und die Differenz der Winkel ergibt für jede einzelne Frequenz (Grundfrequenz = Pulsfrequenz pro Sek., 2× Pulsfrequenz/Sek., 3× usw.) einen Pfeil (Vektor), der in ein entsprechendes Koordinatensystem eingetragen wird. Aus hier nicht zu erörternden Gründen ist dessen Senkrechte (Ordinate) imaginär, die waagrechte (Abszisse) reell. Die Verbindung der Endpunkte der Vektoren stellte die Ortskurve dar. In der Durchführung ist das Verfahren einfacher als die Beschreibung.

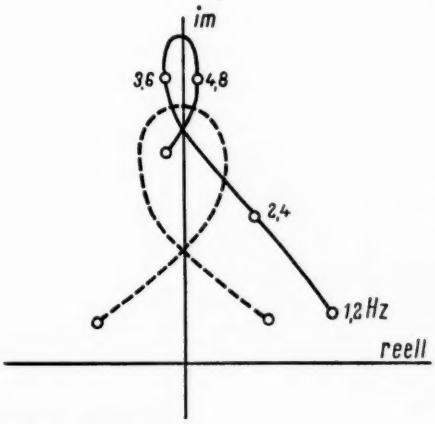


Abb. 2: Ortskurve einer Aortenstenose.

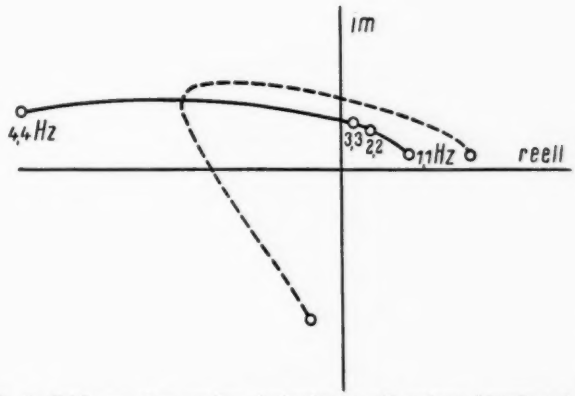


Abb. 3: Ortskurve einer zweiten Aortenstenose mit anderen hämodynamischen Verhältnissen.

Da die Ortskurve — wie erwähnt — nicht nur vom Eingangswiderstand (Aortenstenose), sondern auch von der Elastizität des Arterienschlauchs (Wellenwiderstand) und dessen Abschluß (peripherer Widerstand) abhängt, ergeben sich je nach den Kreislaufverhältnissen verschiedene Kurven. Registriert man Karotis- und Femoralispuls gleichzeitig, so läßt sich an der Pulswellengeschwindigkeit (Elastizität) usw. eine „Normalkurve" für den betreffenden Fall abschätzen. Diese wird bei bestehender Aortenstenose je nach dem Grad der Verengerung verzerrt. In Abb. 2 u. 3, die aus den Pulskurven von zwei Kranken mit gesicherter Aortenstenose durch die beschriebene Analyse gewonnen wurden, ist die geschätzte „Normalkurve" gestrichelt, die durch Analyse erhaltene „Stenosekurve" ausgezogen.

Wie die Abbildungen zeigen, ergaben sich deutliche Unterschiede, die zur Beurteilung der Klappenverengerung sinnfällig beitragen. Diese zweite Methode erfordert zwar etwas mehr Zeitaufwand, bedingt aber ebenfalls keine Belästigung des Kranken und ergibt außerdem einen tieferen Einblick in die gestörte Hämodynamik, der für die Beurteilung einer evtl. Operabilität wertvoll sein kann.

Schrifttum: Bergeron, J.: Arch. intern. Med., 94 (1954), S. 911. — Duchosal, P. W., Ferrero, C., Leupin, A. u. Urdaneta: Amer. Heart J., 51 (1956), S. 861. — Geissler, W., Porstmann, W. u. Albert, M.: Z. Kreisl.-Forsch., 49 (1960), S. 523. — Grützmacher, M.: Akust. Z., 8 (1943), S. 49. — Karsner, H. T. a. Koletsky, S.: Trans. Ass. Amer. Phycns., 55 (1950), S. 188. — Kumpe, C. W. a. Bean, W. B.: Medicine (Baltimore), 27 (1948), S. 139. — Landes, G.: Grundriß der Perkussion und Auskultation. 3. Auflage. Walter de Gruyter, Berlin (1958); Z. Kreisl.-Forsch., 15 (1949), S. 1; Z. Biologie, 101 (1943), S. 418. — Lindner, A. u. Ronniger, R.: Arch. Kreisl.-Forsch., 22 (1955), S. 72. — Ronniger, R.: Arch. Kreisl.-Forsch., 21 (1954), S. 127.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. G. Landes, Landshut/Bay., Städt. Krankenanstalten, Med. Klinik.

DK 616.126.523 - 073.96

Aus der I. Medizinischen Klinik (Direktor: Prof. Dr med. *F. Grosse-Brockhoff*) und der Chirurgischen Klinik (Direktor: Prof. Dr. med. *E. Derra*) der Medizinischen Akademie Düsseldorf

Klinische und operative Erfahrungen bei der Aortenstenose

von W. BIRCKS, E. DERRA, K. KREMER, B. LÖHR und F. LOOGEN

Zusammenfassung: Man hat zwischen valvulären (angeborenen oder erworbenen), subvalvulären und supravalvulären Aortenstenosen zu unterscheiden. Wie sich durch klinische Untersuchungen und den Einsatz von Spezialmethoden die Lokalisation der Verengung, deren Schweregrad und komplizierende Faktoren oder Begleiterkrankungen feststellen lassen, wird auseinandergesetzt. Die Prognose der Stenose wird maßgeblich durch den Schweregrad bestimmt. Auf Grund der bedenklichen Lebensaussicht bei der schweren Stenose und der geringen Möglichkeit der konservativen Therapie ist die operative Behandlung in den Vordergrund getreten. Mit Ausnahme der leichten Aortenstenose ist die Indikation zur chirurgischen Intervention eigentlich immer gegeben, bei gewissen Fällen nach entsprechender Vorbehandlung. Operable Begleitfehler müssen ebenfalls beseitigt werden.

Als Operationsmethode stehen geschlossene und offene — letztere durch Einführung der Hypothermie und der extrakorporalen Zirkulation — zur Verfügung. Der Vorteil der offenen ist klar. Bei den angeborenen Formen haben sie jedenfalls den Vorzug. Wir haben insgesamt 50 Fälle mit der geschlossenen, transventrikulären Methode operiert. Frühtodesfälle hatten wir unter den 25 angeborenen Aortenstenosen 7, unter den 21 erworbenen 5, unter den 4 Fällen mit gleichzeitiger Bereinigung von Aorten- und Mitralstenose keinen. 3 Kranke sind nachträglich gestorben. Gute Ergebnisse wurden bei den kongenitalen Stenosen in 60%, bei den erworbenen in 57,1% und bei den Aorten-Mitralstenosen dreimal erzielt. Von 10 mittels der Herz-Lungen-Maschine offen bereinigten kongenitalen valvulären Stenosen sind 8 gut geworden (kein Todesfall), von 4 subvalvulären 3 (1 Todesfall). 1 erworbene, stark verkalkte Klappenstenose wurde durch neben der Kommissurotomie durchgeführte Entfernung der Kalzifikationen geheilt. Eine nennenswerte Klappeninsuffizienz haben wir nur einmal postoperativ (kongenitale Klappenstenose) gefunden.

Summary: Clinical and Surgical experiences in aortic Stenosis. A differentiation should be made between valvular (congenital or acquired), subvalvular, and supravalvular aortic stenoses. It is shown how the localisation of the stenosis, its seriousness and complicating factors or concomitant diseases can be determined by clinical examinations and the use of special methods. The prognosis of stenosis is mainly determined by its seriousness. Surgical treatment has come into the foreground due to the doubtful life expectancy in cases of serious stenosis, and the slight possibility of conservative therapy. Actually, with the exception of slight aortic stenosis, surgical intervention is always indicated, in certain cases after appropriate preliminary treatment. Operable concomitant defects should also be removed.

The method of surgery may be closed or open — the latter by the introduction of hypothermy and of extra-corporeal circulation. The advantage of open surgery is obvious. At least in the innate types it has definite preference. We have operated on a total of 50 cases with the closed, transventricular method. There were 7 cases of early death among the 25 congenital aortic stenoses, 5 among the 21 acquired ones, none among the 4 cases where aortic and mitral stenosis were treated simultaneously. 3 patients died subsequently. Good results were obtained in 60% of the cases in congenital stenoses, in 57,1% of the cases in acquired stenoses, and three times in the aortic-mitral stenoses. Out of 10 congenital valvular stenoses treated with the heart-lung-machine openly, 8 were cured (no mortality), out of 4 subvalvular stenoses, 3 (1 death case). 1 case of acquired heavily calcified valvular stenosis was cured by removal of the calcification, performed in addition to commissurotomy. We only found one noteworthy valve insufficiency (congenital valvular stenosis) postoperatively.

Résumé: Enseignements cliniques et opératoires acquis dans la sténose aortique. Il convient de distinguer entre sténoses aortiques valvulaires (congénitales ou acquises), subvalvulaires et supravalvulaires. Les auteurs exposent comment des recherches cliniques et l'institution de méthodes spéciales permettent de déterminer la localisation du rétrécissement, son degré de gravité et des facteurs complicants ou affections concomitantes. Le pronostic de la sténose est notamment déterminé par le degré de gravité. En raison des changes douteuses de survie dans la sténose grave et des possibilités minimes de la thérapeutique conservatoire, le traitement opératoire a passé au premier plan. A l'exception de la sténose aortique bénigne, l'intervention chirurgicale est, à vrai dire, toujours indiquée et, dans certains cas, consécutivement à un prétraitement correspondant. Il conviendra d'éliminer également les vices concomitants opérables.

En fait de méthode opératoire, on distingue la méthode ouverte et la méthode fermée — la première par instauration de l'hypothermie et de la circulation extracorporelle. L'avantage de la méthode ouverte est évident. Dans les formes congénitales, elle a, de toute façon, la préférence. Les auteurs ont opéré au total 50 cas selon la méthode fermée transventriculaire. Parmi les 25 sténoses aortiques congénitales, 7 décès prématurés furent enregistrés; parmi les 21 acquises, 5; parmi les 4 cas avec rectification simultanée de la sténose aortique et de la sténose mitrale, aucun décès. 3 malades sont morts par la suite. De bons résultats furent obtenus dans les sténoses congénitales dans 60% des cas, dans les sténoses acquises dans 57,1% des cas, et dans les sténoses aortiques et mitrales dans 3 cas. Sur 10 sténoses valvulaires congénitales rectifiées ouvertement au moyen de la machine coeur-poumon, il y eut 8 améliorations (pas de décès), sur 4 subvalvulaires 3 (1 décès). Une sténose valvulaire acquise, fortement calcifiée, fut guérie par ablation de la calcification pratiquée parallèlement à la commissurotomie. Les auteurs n'ont enregistré qu'une seule fois postopératoirement une insuffisance valvulaire (sténose valvulaire congénitale) digne d'être mentionnée.

Seit unserer letzten Veröffentlichung über die Klinik und operative Behandlung der Aortenklappenstenose (*Derra, Kaiser* u. *Loogen*) sind verschiedene neue Gesichtspunkte aufgetaucht. Die Diagnostik wurde ausgebaut. Die pathologisch-anatomischen Kenntnisse wurden verfeinert. Andere Operationsverfahren wurden versucht. Gleichwohl kann man nicht behaupten, daß hinsichtlich der Indikationsstellung zur chirurgischen Intervention und über die zweckmäßigste Operationsmethode eine allgemeingültige Übereinstimmung bestünde. Zweck der folgenden Ausführungen ist, darzulegen, wie die Düsseldorfer Arbeitsgemeinschaft die Probleme bei diesem Vitium augenblicklich ansieht.

I. Klinische Betrachtungen

Die Stenose im Bezirk des Aortenursprungs aus dem Herzen bereitet im allgemeinen keine größeren diagnostischen Schwierigkeiten. Auskultationsbefund, Phono- und Elektrokardiogramm, Karotispulskurve sowie röntgenologischer Befund kennzeichnen den Klappenfehler so eindeutig, daß die Diagnose ohne spezielle Herzuntersuchungen gestellt werden kann.

Mit der Diagnose einer Aortenstenose stellen sich aber dem Kliniker im Hinblick auf die **einzuschlagende Behandlung** gewisse **Fragen:**

1. Wo ist die Verengung lokalisiert?
2. Welchem Schweregrad ist sie zuzuordnen?
3. Liegen komplizierende Faktoren oder Begleiterkrankungen vor?
4. Wie ist die Prognose bei konservativer Behandlung zu beurteilen?

Nach der Lokalisation unterscheiden wir 3 Formen, eine valvuläre, eine subvalvuläre und eine supravalvuläre. Erstere kann angeboren oder erworben sein. Die beiden letzteren kommen ausschließlich als kongenitale Anomalien vor.

Die **erworbene Aortenklappenstenose** ist meist Folge einer rheumatischen Endokarditis. Zuverlässige Zahlenangaben über die Häufigkeit der reinen erworbenen Aortenstenose und der verschiedenen Kombinationsformen (kombiniertes Aortenvitium, Aorten- und Mitralfehler) stehen aus. Als zutreffend darf gelten, daß diese Form der Aortenstenose häufiger vorkommt, als es früher vermutet wurde (*Karsner* u. *Koletzky*, 1947; *Bergeron u. Mitarb.*, 1954; *Friedberg*, 1956).

Die **kongenitale Aortenklappenstenose** macht 3—6% aller angeborenen Herzfehler aus (*Campbell* u. *Kauntze, Reinhold u. Mitarb., Keith u. Mitarb.*). Die subvalvuläre Aortenstenose ist seltener. Sie wurde 12mal unter 1000 Obduktionen angeborener Angiokardiopathien gefunden (*Abbott*) und 15mal unter 3000 kongenitalen Herzfehlern an der I. Medizinischen Klinik in Düsseldorf konstatiert.

Die supravalvuläre Aortenstenose ist ein außerordentlich rarer Fehler. Bisher dürften kaum mehr als 20 Fälle bekannt sein (*Denie* u. *Verheught, Kreel u. Mitarb., Herbst u. Mitarb., Loogen* u. *Vieten*).

Bei der erworbenen sowohl wie bei der angeborenen Aortenstenose ist ein eindeutiges Überwiegen des männlichen Geschlechts festzustellen.

Wie typisch die klinischen Befunde für die Diagnose einer Aortenstenose auch sind, so wenig sind sie für eine präzise Beurteilung ihrer **Lokalisation** ausreichend. Die Annahme einer valvulären Stenose kann nur dann als gesichert gelten, wenn die Entstehung des Herzfehlers im Verlauf bzw. als Folge einer rheumatischen Endokarditis erwiesen ist. Auch die röntgenologische Feststellung von Kalkeinlagerungen im Bereich des Aortenostiums kann als weitgehender Beweis einer Klappenstenose angesehen werden, allerdings mit der Einschränkung, daß eine subvalvuläre Stenose gelegentlich ebenfalls einmal röntgenologisch faßbare Kalkeinlagerungen aufweist. Vergleichende Untersuchungen haben demonstriert, daß weder aus der Erweiterung des Anfangsteils der Aorta noch aus dem Phonokardiogramm, der Karotispulskurve und dem Verhalten des Aortenklappenschlußtones bindende Rückschlüsse auf die Art der vorliegenden Stenose abzuleiten sind (*Gillmann* u. *Loogen*). Daher sind spezielle Herzuntersuchungen zur Bestimmung der Stenoselokalisation in der Regel nicht zu umgehen. Zur Verfügung steht die Kontrastmitteleinverleibung in die Pulmonalarterie durch einen weitlumigen Katheter und die Injektion in den linken Ventrikel durch eine retrograd eingeführte Herzsonde oder nach Ventrikelpunktion. Die Einbringung in die Pulmonalarterie verspricht lediglich bei kleinen Kindern eine gute Darstellung der Ausflußbahn der linken Kammer. Dieser Weg wird heute nur noch vereinzelt beschritten, zumal da die anderen Methoden neben der besseren Kontrastierung den Vorteil einer gleichzeitigen Druckregistrierung im linken Ventrikel und in der Aorta haben. Während die Klappenstenose durch einen einmaligen Drucksprung bei Durchtritt der Katheterspitze durch das verengte Ostium gekennzeichnet ist, findet man bei der subvalvulären Stenose zwischen der Druckkurve der Aorta und der des linken Ventrikels ein Zwischenstück, dessen systolischer Druck den entsprechenden Aortendruck erreicht, diastolisch aber auf den diastolischen Ventrikelpunkt absinkt. Bei einer supravalvulären Stenose besteht naturgemäß keine Druckdifferenz zwischen dem linken Ventrikel und dem prästenotischen Aortenanteil, sondern nur zwischen der prä- und poststenotischen Aorta.

Die Beurteilung des Kontrastmittelverlaufs erfordert simultane Aufnahmen in 2 Ebenen. Bei schneller Bildfolge ist die Beweglichkeit der Aortenklappen und das Verhalten der Ventrikelausflußbahn in der systolischen und diastolischen Phase der Kammeraktion zu erfassen. Die Abb. 1—3*) zeigen die unterschiedliche Kontrastmittelzeichnung bei einer valvulären, einer subvalvulären und einer supravalvulären Stenose.

Während die klinischen Symptome, von spärlichen Ausnahmen abgesehen, bei der Beurteilung der Stenoselokalisation im Stiche lassen, erlauben sie gewöhnlich zuverlässige Rückschlüsse auf den **Stenosegrad**. Das Hauptgewicht kommt in diesem Zusammenhang dem Elektrokardiogramm zu. Vergleichende klinische und hämodynamische Überprüfungen haben ergeben, daß zwischen der Höhe der Druckdifferenz (linker Ventrikel/Aorta) und den Veränderungen des Elektrokardiogramms recht zuverlässige Korrelationen bestehen (*Fleming* u. *Gibson, Grosse-Brockhoff, Loogen*). Teilt man die Aortenstenose nach der Höhe der Druckdifferenz in 3 Gruppen ein, so ist zu vermerken, daß bei Werten unter 40 mm Hg im Elektrokardiogramm im allgemeinen keine krankhaften Veränderungen angetroffen werden. Bei einer Druckdifferenz zwischen 40 und 80 mm Hg nehmen die Veränderungen quantitativ und qualitativ zu. Bei Differenzen über 80 mm Hg werden sie nie vermißt. *Gillmann* u. *Loogen* fanden in Vergleichsuntersuchungen an 52 Patienten mit Aortenstenose eine Senkung der ST-Strecken bei einer Druckdifferenz unter 20 mm Hg praktisch in keinem Fall, bei Werten über 60 mm Hg stets. Eine Negativität von T trat in dieser Untersuchungsreihe in V 6 bei einer durchschnittlichen Druckdifferenz von 50 mm Hg, in V 5 bei 80 mm Hg und in

*) Die Abb. befinden sich auf S. 37 f.

V 4 bei 100 mm Hg auf. Bemerkenswert ist, daß sich der R-Vektor nicht in Abhängigkeit von der Höhe der Druckdifferenz nach links dreht (*Grosse-Brockhoff, Kaiser* u. *Loogen*).

Eine gute Beziehung zur Höhe der Druckdifferenz zeigt außerdem die Karotispulskurve. Der Zunahme der Druckdifferenz geht eine Verzögerung des ansteigenden Schenkels in der Pulskurve parallel. Die Verzögerung fehlt bei Druckdifferenzen unter 40 mm Hg. Sie ist über 80 mm Hg immer nachweisbar und bedingt bei dieser schweren Stenoseform einen gestreckten Verlauf der Druckanstiegskurve.

Weniger sagend für die Beurteilung des Stenosegrades ist das Herzschallbild. Das betrifft einerseits die Amplitudengröße des systolischen Geräusches und die Lokalisation des Amplitudenmaximums, andererseits auch das Verhalten des Aortenschlußtons. Die Lautstärke des systolischen Geräusches läßt auf keine Beziehung zum Stenosegrad schließen. Die Lage des Amplitudenmaximums zeigt in Abhängigkeit vom Stenosegrad eine Neigung zur Verschiebung aus der Mesosystole in die spätsystolische Phase. Der Aortenschlußton ist bei der leichten und mittelschweren Klappenstenose nicht oder nur wenig, bei der hochgradigen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle abgeschwächt.

Die Röntgenuntersuchung des Herzens gibt selten Hinweise auf die Schwere der vorliegenden Aortenstenose. Zwar findet man, wenn man die leichtesten Formen übergeht, im Sagittalbild fast regelmäßig eine vermehrte Rundung der Herzspitze und bei Durchleuchtung und Drehung des Patienten in den 2. schrägen Durchmesser eine stärkere Ausladung des linken Ventrikels in den Retrokardialraum. Eine Abhängigkeit vom Stenosegrad ist jedoch nicht gegeben, solange der linke Ventrikel kompensiert ist. Zu einer stärkeren Verbreiterung des Herzschattens kommt es erst mit der Insuffizienz der Muskulatur der linken Kammer. Anders ausgedrückt, bei Ausschluß sonstiger ursächlicher Faktoren (Myokarditis) spricht eine starke Verbreiterung des Herzens für eine hochgradige Stenose. Ein normal großes Herz schließt indes eine schwerwiegende Stenose nicht aus.

Die Aortenstenose kann durch **zusätzliche Faktoren** kompliziert werden. Zunächst sind Veränderungen der Klappen selbst zu erwähnen. Wie kein anderer Herzfehler neigt die Aortenklappenstenose zu Kalkeinlagerungen. Nach *Bailey u. Mitarb.* sind Kalzifikationen bei etwa 90% der zur Operation kommenden Aortenstenosen zu verbuchen. In höherem Ausmaß sind sie vor dem 20. Lebensjahr freilich selten. Der röntgenologische Nachweis der Klappenverkalkung gelingt in den meisten Fällen, wenn man mit geeigneter Hartstrahltechnik bei eingeblendetem Feld und Schrägstellung des Patienten untersucht. (Abb. 4). Vorteilhaft ist die Verwendung eines Bildverstärkers. Bei angeborener Aortenklappenstenose existiert gelegentlich eine Schrumpfung (oder Hypoplasie) des Klappenbasisringes.

Neben den Veränderungen, die den Klappenapparat selbst betreffen, können zusätzliche Herz- oder Gefäßfehler die Aortenstenose komplizieren. Häufig (Mehrzahl der Aortenklappenfehler) ist eine koordinierte Aortenklappeninsuffizienz. Die Abgrenzung des Stenose- und Insuffizienzanteils ist klinisch nicht jedenfalls zu verwirklichen, so daß auf die Bestimmung der Druckdifferenz zwischen dem linken Ventrikel und der Aorta zur Beurteilung des Stenosegrades oft nicht zu verzichten ist, um so weniger, als das Elektrokardiogramm bei den Kombinationsfällen keine stichhaltige quantitative Aussage macht. Eine gleichzeitig vorliegende Mitralstenose vermag wegen der auf diesen Fehler zu beziehenden Reduzierung der Volumenarbeit des linken Ventrikels einen gewissen Schutz für die Aortenstenose zu bilden. Mehrfach wurde beobachtet, daß bei funktionell stärkeren Mitralstenosen eine begleitende Aortenstenose geringere Verkalkungen aufwies, als es nach der Schwere und Dauer des Aortenfehlers zu erwarten gewesen wäre.

Bei einer konkomitierenden Mitralinsuffizienz, die für den linken Ventrikel zusätzlich zur vermehrten Druckarbeit noch gesteigerte Volumenarbeit bedeutet, ist oft nicht zu entscheiden, ob die Insuffizienz Folge eines organischen Mitralklappenfehlers oder einer durch die Dilatation des linken Ventrikels bedingten Dehnung des Klappenringes ist.

Die angeborene Aortenstenose, ob valvulär oder subvalvulär, ist gerne mit anderen Anomalien verknüpft, z. B. mit mit einem Ductus arteriosus apertus, einem Ventrikelseptumdefekt (*Rossi*) oder einer Aortenisthmusstenose (*Grosse-Brockhoff, Loogen* u. *Schaede*).

Die **Prognose** der Aortenstenose wird maßgeblich durch den Stenosegrad bestimmt, wenn die komplizierenden Krankheiten (zusätzliche Klappenfehler, rheumatische oder bakterielle Endokarditis und Myokarditis) außer Betracht bleiben.

Leichte Stenosen bedingen keine Einschränkung der Lebenserwartung. Anders ist die Sachlage bei den hochgradigen Stenosen. Mitunter tritt bei letzteren der Tod infolge eines akuten Herzversagens ein (*Marquis* u. *Logan, Keith* u. *Mitarb.*). Andererseits gilt die immer wieder zu beobachtende Tatsache, daß Kranke trotz einer schweren Aortenstenose über viele Jahre körperlich erstaunlich leistungsfähig sind. Stellen sich aber Herzbeschwerden, eine Angina pectoris oder Synkopen ein, wandelt sich die scheinbar günstige Situation rapid. Die durchschnittliche Überlebenszeit nach dem Auftreten von pektanginösen Beschwerden wurde mit 4,7 Jahren, nach einem synkopalen Anfall mit 3,2 Jahren, nach der Manifestation einer Dyspnoe mit 23 Monaten ermittelt (*Olesen* u. *Warburg, Contratto* u. *Levine*).

Was von der Klappenstenose gilt, trifft auch auf die subvalvuläre Stenose zu. Die Ansicht, daß die subvalvulären Stenosen weniger hochgradig zu sein pflegen als die valvulären, ist nach den Beobachtungen des letzten Jahrzehntes nicht mehr aufrechtzuerhalten. Bei einer Auswertung von Literaturberichten über 40 einschlägige Personen zeigte sich, daß 21 bereits vor dem 30. Lebensjahr gestorben waren und nicht mehr als 8 älter als 60 Jahre wurden (*Grosse-Brockhoff, Loogen* u. *Schaede*).

II. Therapie

Die **Möglichkeiten der konservativen Behandlung** sind begrenzt. Solange der linke Ventrikel voll kompensiert ist, sind medikamentöse Maßnahmen weniger wichtig als die Einsicht des Patienten, stärkere körperliche Anstrengungen so weit wie möglich zu vermeiden. Die Behandlung der Herzinsuffizienz erfolgt nach den allgemeinen Richtlinien. Sie ist nur selten dazu angetan, eine Rekompensation für längere Zeit zu erreichen. Diese Erkenntnis hat dazu geführt, daß man die operative Therapie aufgenommen hat in dem Bemühen, die mechanisch-hämodynamische Ursache zu beseitigen.

Aus der bedenklichen Prognose der schweren Aortenstenose und den geringen Möglichkeiten der konservativen Therapie ergeben sich die Richtlinien für die **operative Behandlung**. Mit Ausnahme der leichten Aortenstenosen, die kompensiert und weitgehend symptomfrei sind (Druckdifferenz 0 bis 40 mm Hg), ist eine Operationsindikation eigentlich im-

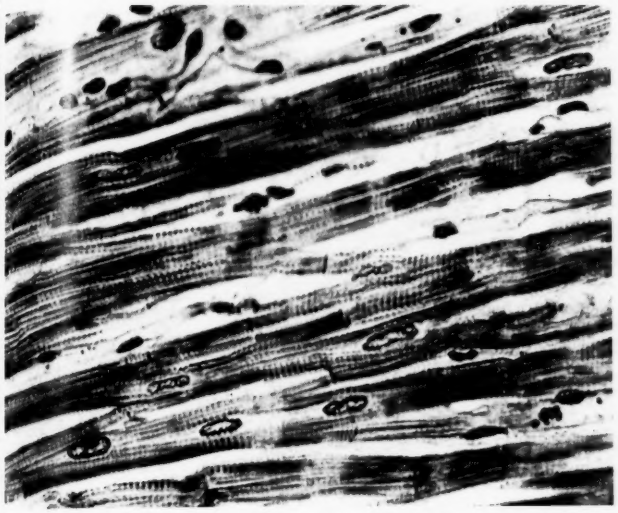


Abb. 1: Längsgeschnittene Herzmuskelfasern. Beachte die Querstreifung, die dunkel erscheinenden v. *Ebner*schen Glanzstreifen (Disci intercalares) und die in der Mitte der Muskelfasern gelegenen Querstreifen. Die Herzmuskelfasern sind verzweigt. Färbung nach *Goldner*. Vergr. 520fach.

Abb. Elektronenmikroskopische Aufnahme eines Abschnittes eines Discus intercalar vom Herzmuskel eines Meerschweinchens. M = Myofibrille mit Myofilament J = interfibrillärer Abschnitt eines Glanzstreifens. D = Desmosom. Vergr. 110 0 ach. (Präparat und Aufnahme: Priv.-Doz. Dr. *E. Lindner*, Düsseldorf.)

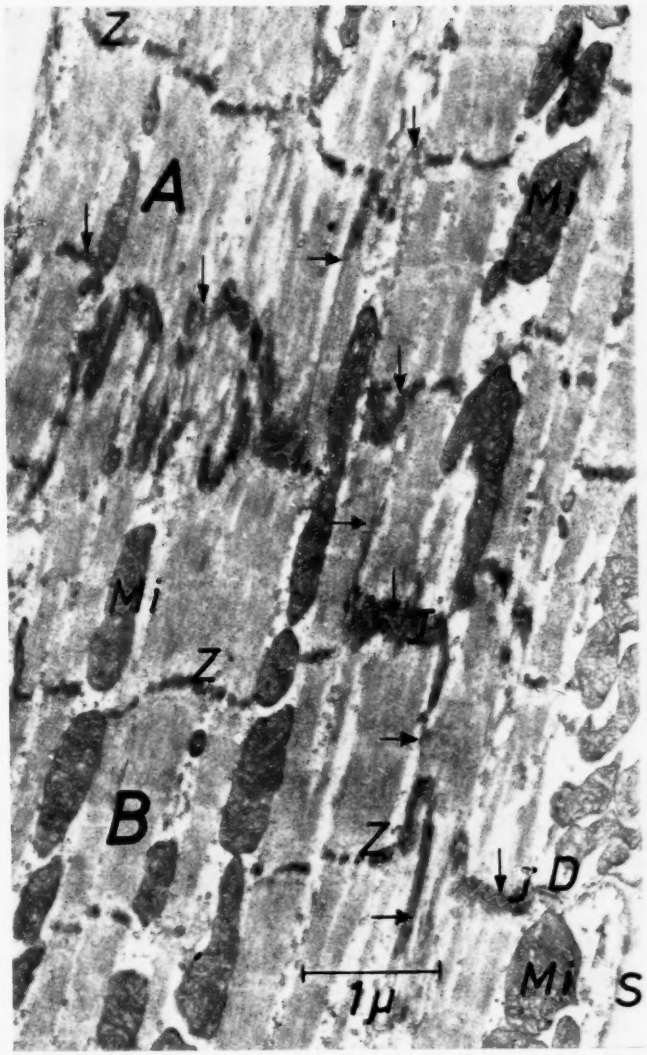


Abb. 2: Elektronenmikroskopische Aufnahme eines Discus intercalaris aus dem Herzmuskel eines Meerschweinchens. A = Zelle A, B = Zelle B, S = innere Membran des Sarkolemms, ↓ = verschiedene Abschnitte des Discus intercalaris, J = Endigung der Myofilamente, D = Desmosom, Z = Z-Streifen, Mi = Mitochondrien (Sarkosomen). Vergr. 21 000fach. (Präparat und Aufnahme: Priv.-Doz. Dr. *E. Lindner*, Düsseldorf.)

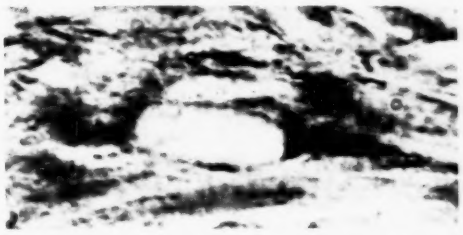


Abb. 6: Histochemischer Nachweis des Atmungsfermentes DPN-Diaphorase im Herzmuskel eines Kalbes. Vermehrte Reaktion in den sarkosomenreichen Bezirken des Herzmuskels in Nachbarschaft des Zellkerns. Vergr. 1300fach.

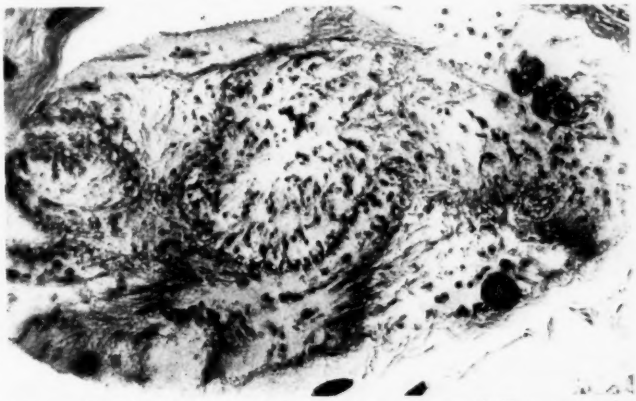


Abb. 7: Querschnitt durch eine *Purkinje*faser mit mehreren fibrillenarmen, sarkoplasmareichen, mehrkernigen Zellen. *Goldner*-Färbung. Vergrößerung 530fach.

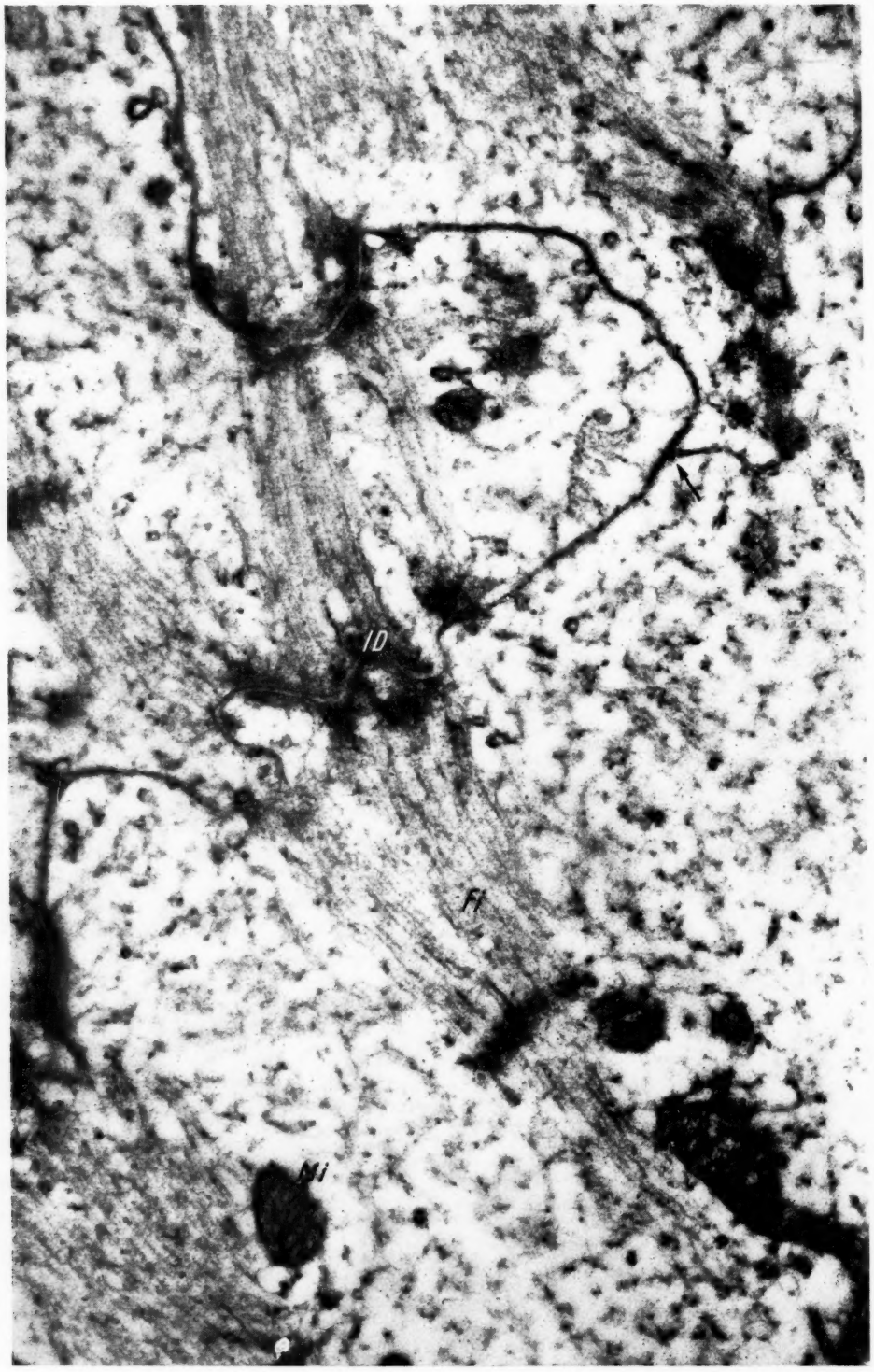


Abb. 8: Elektronenmikroskopische Aufnahme einer *Purkinje*faser vom Schaf. Beachte die weiten Sarkoplasmaräume zwischen den Myofibrillen (Fi). ID = Discus intercalaris. Mi = Mitochondrion. Der Pfeil markiert die Berührungsstelle von drei Muskelzellen (aus *Caesar, Edwards* u. *Ruska* 1958).

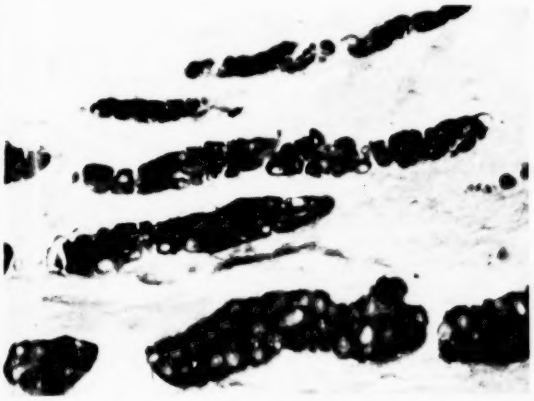


Abb. 10: Histochemischer Nachweis des Glykogens in *Purkinje*fasern. PAS-Reaktion. Vergrößerung 56fach.

Abb. 11: Das Atmungsferment DPN-Diaphorese kommt in den *Purkinje*fasern (P) vom Kalb in höherer Konzentration als im Arbeitsmuskel (M) vor. Vergrößerung 90fach.

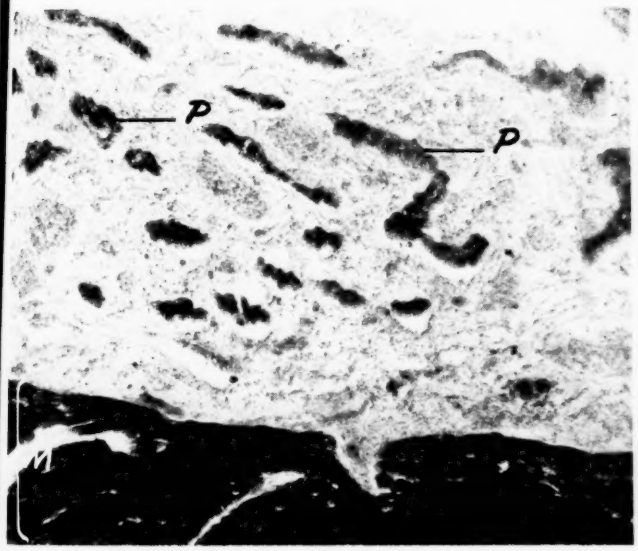


Abb. 12: Das Atmungsferment Bernsteinsäuredehydrogenase kommt in den *Purkinje*fasern (P) vom Rind in geringerer Konzentration als im Arbeitsmuskel (M) vor. Vergrößerung 100fach.

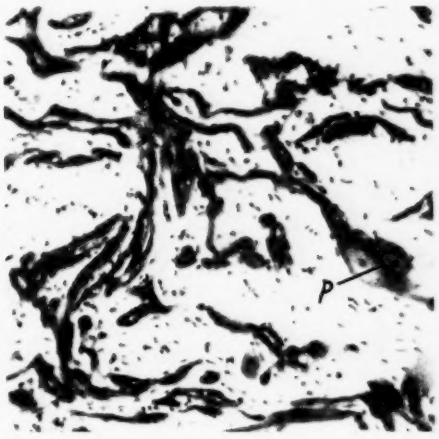


Abb. 13: Atrioventrikularknoten des Rindes mit der typischen lockeren Anordnung der schmalen Muskelfasern. P = *Purkinje*fasern des *His*schen Bündels, die in Knotenfasern übergehen. Färbung: *Goldner*. Vergr. 150fach.

W. Bircks u. Gen.: Klinische und operative Erfahrungen bei der Aortenstenose

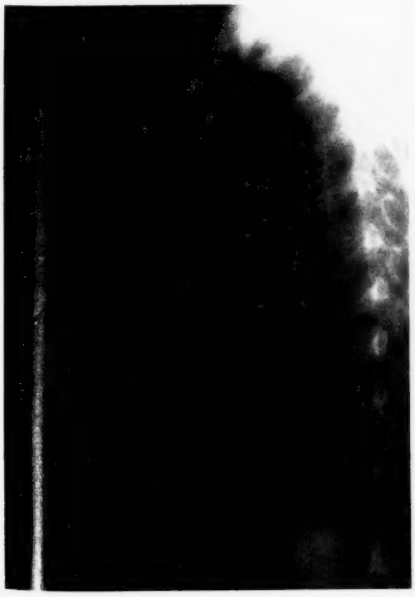


Abb. 1: Valvuläre Aortenstenose bei einem 8j. Mädchen (Em. R.): Während der Systole bogenförmige Vorwölbung der Klappen in das Aortenlumen und düsenförmiger Kontrastmittelstrahl durch das verengte Ostium (Druck im linken Ventrikel 190/10, in der Aorta 120/80 mm Hg).

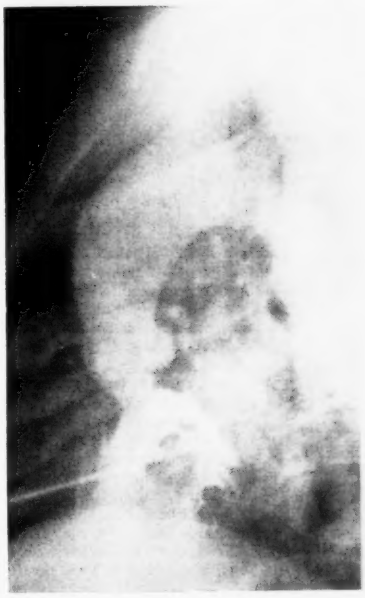


Abb. 2: Subvalvuläre Aortenstenose bei einem 7j. Mädchen (Ma. E.): Kurz unterhalb der Aortenklappen Verschmälerung der Kontrastmittelstraße, die während aller Phasen — im Bild diastolische Phase — der Herzaktion erhalten bleibt. (Druck im linken Ventrikel 200/5, in der Aorta 100/60 mm Hg.)

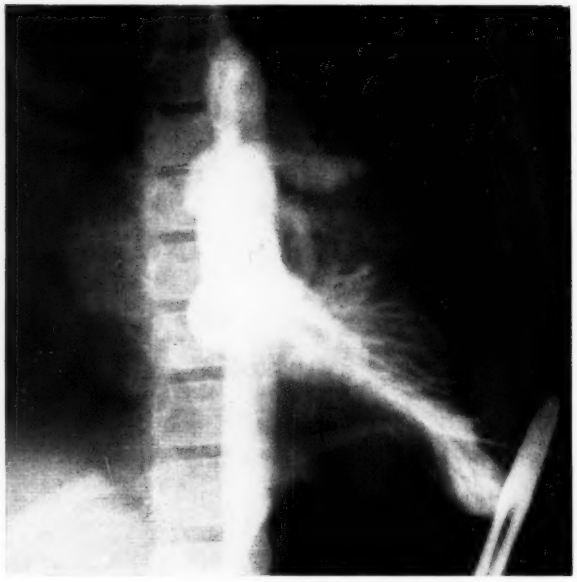


Abb. 3: Supravalvuläre Aortenstenose bei einem 12j. Jungen (Cr. R.-M.): Keine Einengung der Ventrikelausflußbahn oder im Bereich des Aortenostiums, plötzliche Verschmälerung der Aorta ascendens oberhalb des Abganges der stark erweiterten Koronararterien.

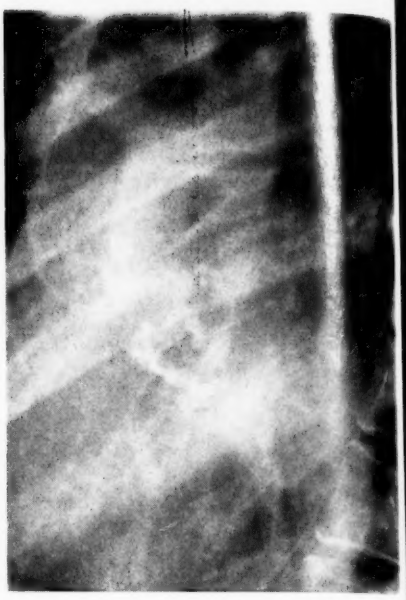


Abb. 4: Hartstrahlaufnahme zur Darstellung einer verkalkten Aortenklappenstenose (54j. Patientin, Ku. A.), Aufnahme in rechter Schrägstellung.

H. W. Rautenburg u. Gen.: Nil nocere! Intrakardiale Thrombenbildung als direkte Folge des Herzkatheterismus

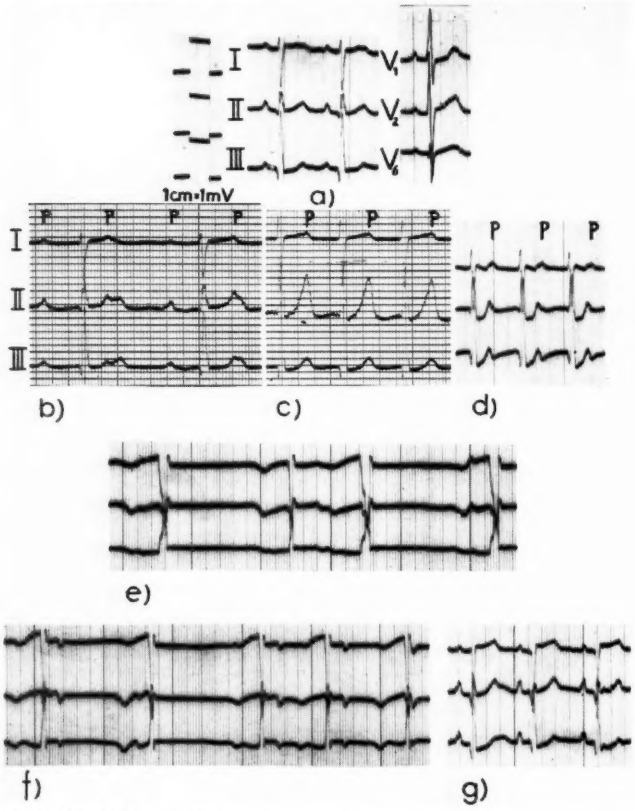


Abb. 1: Ekg: P. M. ♂, 731/59

a) Vor Beginn des HK. Normaler Sinusrhythmus, Frequenz = 120/min; Rechtsüberlastung: P-dextrokardiale, QRS α = + 132°, T α = + 49°, V_6 minus V_1 (OUP von R) = minus 0,015 sec.

b) Während sowie unmittelbar nach dem HK: Kompletter AV-Block, Vorhoffrequenz = 150/min, Knotenfrequenz = 80/min.

c) 9 Stunden nach dem HK: Sinusrhythmus = 150/min mit konstanter AV-Leitungsverzögerung (PQ = 0,22 sec) durch partiellen AV-Block, Vorhof-Kammer-Pfropfung, geringe Anfangssenkungen von ST in Abl. II und III.

d) 1 Tag nach dem HK (seit 24 Stunden unter Digitoxin): Die gleiche Situation wie bei c) bezüglich Rhythmus und AV-Beziehung; Frequenzerhöhung auf 175/min, jetzt starke (digitoxinbedingte) Senkung von ST II und III.

e) 11 Tage nach dem HK (24 Stunden zuvor Digitoxin abgesetzt): Normal übergeleitete Zweiergruppen von Sinusschlägen, dazwischen infolge einer partiellen sinu-aurikulären Leitungsblockierung oder einer Schutzblockierung einzeln oder in Zweiergruppen einfallende Knoten(ersatz)schläge.

f) 14 Tage nach dem HK: Stammrhythmus mit variabler retrograder Vorhoferregung, Frequenz = 65/min, vereinzelt vorzeitig einfallende Sinusschläge mit konstanter AV-Leitungsverzögerung.

g) 15 Tage nach HK (3 Sunden nach 0,0005 g Atropin sulf. s. c., Patient in agone): Normaler Sinusrhythmus, Frequenz = 135/min.

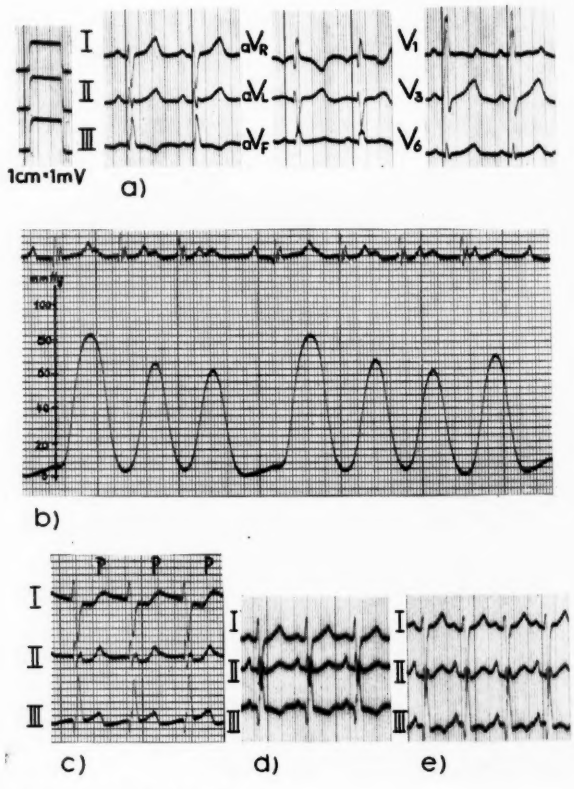


Abb. 2: Ekg: I. Schm. ♀, 896/59

a) Vor Beginn des HK: Normaler Sinusrhythmus, Frequenz = 120/min; Rechtsüberlastung: P-dextrokardiale, QRS α = + 139°, T α = + 19°, aVR = 9 R-Typ, V_6 minus V_1 (OUP von R) = minus 0,01 sec.

b) Abl. II und Druck im rechten Ventrikel während des HK: Bei Lage der Katheterspitze im rechten Ventrikel tritt eine *Wenckebach*-Periodik auf (partielle AV-Blockierung); abnehmende Druckmaxima als Ausdruck der Vorhof-Kammer-Pfropfung und der verkürzten Diastolendauer (insgesamt leicht überdämpfte Druckkurve).

c) Unmittelbar nach dem HK: Sinustachykardie von 150/min mit konstanter AV-Leistungsverzögerung und Vorhof-Kammer-Pfropfung.

d) 48 Stunden nach dem HK (unter Isolanid = C-lanata): Sinustachykardie von 160/min mit normaler AV-Leitung.

e) 4 Stunden ante finem (unter Isolanid = C-lanata): noch stärkere Sinustachykardie von 200/min bei normaler AV-Leitung.

Tabelle 1

Transventrikuläre Operationen von Aortenklappenstenosen

Schweregrad	Zahl der Fälle	Geschlecht		Alter (Jahre)	Ergebnisse			
		♂	♀		gut	mäßig	unbefriedigend	†
a) Angeborene Aortenklappenstenosen								
I. (symptomlos) Druckgradient von 0—40 mm Hg	—	—	—	—	—	—	—	—
II. (Herzklopfen, Arbeitsdyspnoe, Ermüdbarkeit) Druckgradient von 40—80 mm Hg	10	9	1	8—30	5	1	1	3
III. (pektanginöse Beschwerden, Ohnmachten) Druckgradient mehr als 80 mm Hg	13	10	3	6—35	8	1	—	4
IV. (Links- und Rechtsinsuffizienz) Druckgradient mehr als 80 mm Hg	2	1	1	13—36	2	—	—	—
Zusammen:	25	20	5	6—36	15	2	1	7
b) Erworbene Aortenklappenstenosen								
I. (symptomlos) Druckgradient von 0—40 mm Hg	—	—	—	—	—	—	—	—
II. (Herzklopfen, Arbeitsdyspnoe, Ermüdbarkeit) Druckgradient von 40—80 mm Hg	5	5	—	17—39	5	—	—	—
III. (pektanginöse Beschwerden, Ohnmachten) Druckgradient mehr als 80 mm Hg	6	4	2	19—47	4	2	—	—
IV. (Links- und Rechtsinsuffizienz) Druckgradient mehr als 80 mm Hg	10	9	1	17—47	2	1	2	5
Zusammen:	21	18	3	17—47	11	3	2	5
c) Erworbene, kombinierte Aortenklappen- und Mitralklappenstenosen								
I. (symptomlos) Druckgradient von 0—40 mm Hg	—	—	—	—	—	—	—	—
II. (Herzklopfen, Arbeitsdyspnoe, Ermüdbarkeit) Druckgradient von 40—80 mm Hg	—	—	—	—	—	—	—	—
III. (pektanginöse Beschwerden, Ohnmachten) Druckgradient mehr als 80 mm Hg	2	1	1	37—44	2	—	—	—
IV. (Links- und Rechtsinsuffizienz) Druckgradient mehr als 80 mm Hg	2	—	2	41—55	1	1	—	—
Zusammen:	4	1	3	37—55	3	1	—	—

mer gegeben. Bei höheren Druckdifferenzen sollte man selbst dann zu einer operativen Behandlung raten, wenn keine Störungen verspürt werden, da auf die Dauer mit sich noch entwickelnden Kalkablagerungen im Stenosebereich gerechnet werden muß. Erst einmal entstandene Verkalkungen bringen eine Erschwerung der Operation, eine Erhöhung des Operationsrisikos und oft eine Einschränkung des zu erwartenden Besserungsgrades mit sich, wenn sie auch nicht als genügender Grund für eine Ablehnung der Operation zu betrachten sind.

Bei Vorliegen von Herzsymptomen (Angina pectoris, Synkopen) ist die Operation dringlich.

Eine bereits eingetretene Herzinsuffizienz stellt keine absolute Gegenindikation dar. Bei solchen Fällen kann man nicht umhin, durch konservative Behandlungsmaßnahmen zunächst eine Rekompensation anzustreben. Eine rheumatische oder infektiöse Endokarditis erfordert vor dem operativen Eingriff ebenfalls eine sachgemäße konservative Therapie.

Was das Operationsalter betrifft, lassen sich strenge Grenzen weder nach oben noch nach unten festlegen. Bei angeborenen Stenosen erweist sich die Operation unter Umständen bereits in den ersten Lebensjahren als notwendig. Jenseits des 50. Lebensjahres wird man mit der Stellung der Operationsindikation vorsichtig und zurückhaltend sein.

Daß zusätzliche, operable Angio-Kardiopathien zusammen mit der Aortenstenose eliminiert werden müssen, ist zur Genüge bekannt.

Tabelle 2
Offene Operationen von Aortenstenosen mittels extrakorporaler Zirkulation, 10. 11 1960

Nr.	Alter (Jahre)	Geschlecht	Druckgradient zwischen li. Ventrikel und Aorta		Peripherer Blutdruck (RR)		Klappenbefund	Ergebnis	Bemerkungen
			prä-operativ	post-operativ	prä-operativ	post-operativ			
a) Kongenitale Klappenstenose									
1	26	♂	60	5	125/80	120/85	bikuspidal	gut	—
2	19	♂	145	10	105/75	130/85	trikuspidal	gut	—
3	26	♀	80	40	105/70	105/60	trikuspidal	gut	—
4	10	♀	90	30	120/80	135/80	trikuspidal	befriedigend	—
5	7	♂	50	15	95/70	105/75	bikuspidal	gut	—
6	9	♂	135	90	85/55	110/70	bikuspidal + Klappenringstenose	befriedigend	—
7	24	♀	?	15	130/105	140/85	trikuspidal	gut	—
8	15	♂	120	5	130/85	125/70	trikuspidal	gut	—
9	11	♂	125	5	95/70	105/70	bikuspidal	gut	—
10	13	♀	110	35	100/85	noch in Klinik	bikuspidal	gut	gleichzeitige Vernähung eines Ventrikelseptumdefektes
b) Subvalvuläre Stenose									
1	8	♂	50	15	90/70	110/65	fibrotischer Ring	gut	—
2	19	♂	65	5	120/80	140/70	fibrotisch-muskulöse Stenose	gut	—
3	8	♀	125	10	95/65	?	fibrotisch-muskulöse Stenose	†	
4	9	♂	150	20	125/85	100/60	fibrotisch-muskulöse Stenose	gut	—
c) Erworbene Klappenstenose									
1	36	♂	155	20	120/75	125/80	Verkalkung	gut	—

Die bis heute entwickelten chirurgischen Behandlungsmethoden sind in sog. geschlossene und offene zu unterteilen.

Die **geschlossenen Operationsverfahren** gehen letztlich auf die Erfahrungen bei der Kommissurotomie der Mitralstenose zurück. Das Prinzip, ein stenosiertes Klappenostium mit funktionell gutem Ergebnis zu erweitern, beruht auf der Klappensprengung im Bereich der Kommissuren unter Schonung des Klappengewebes. Aus der Reihe der zur Erreichung dieses Zieles vorgeschlagenen Techniken hat sich in einem zahlenmäßig größeren Ausmaß die von *Bailey u. Mitarb.* propagierte „transventrikuläre Kommissurotomie der Aortenklappen" eingebürgert, bei der die Kommissurensprengung mit Hilfe eines Dilatators, dessen um die Längsachse sich drehender Kopf bei der Einführung in die Stenose sich mit seinen drei Spreizbalken automatisch in die Kommissurenreste einpassen soll, besorgt wird.

Wir haben uns bis zum Frühjahr 1960 dieser Methode bedient, bei Kindern allerdings verschiedentlich unter Benutzung eines zarteren, zweiblättrigen Dilatators, und insgesamt 50 Kranke im Alter zwischen 6 und 55 Jahren auf diese Weise angegangen. Die Ergebnisse unserer Behandlung sind in der Tab. 1 zusammengefaßt, die das Krankengut wiedergibt, aufgegliedert nach angeborenen und erworbenen sowie nach mit Mitralstenosen kombinierten Aortenstenosen und Schweregraden.

Als Kriterium für eine kongenitale Aortenstenose haben wir die Diagnostizierung des Herzfehlers im Vorschulalter gewertet, vorausgesetzt, daß keine rheumatische Anamnese vorlag.

Bei der Beurteilung des Operationsresultates in „gut", „mäßig" und „unbefriedigend" waren neben den subjektiven Angaben die objektiv nachweisbaren Änderungen ausschlaggebend. Bei gutem und mäßigem Ergebnis stieg der systolische, periphere Blutdruck um durchschnittlich 15 mm Hg bei Vergrößerung der Amplitude an. Bei etwa der Hälfte unserer Patienten wurde prä- und postoperativ der Druckgradient zwischen linkem Ventrikel und Aorta gemessen. Mit Ausnahme von 2 Fällen wurde als Ausdruck des Erfolges eine Senkung desselben (50—190 mm Hg präoperativ) auf Werte von 30 mm Hg und darunter erreicht. Bei gutem Ergebnis wurde unter normalen Lebensbedingungen über eine Angina pectoris, Synkopen und Schwindelgefühl nicht mehr geklagt. Die körperliche Leistungsfähigkeit hatte merklich zugenommen. Bei mäßigem Ergebnis restierten gewisse subjektive Beschwerden. Bei unbefriedigendem Operationseffekt blieben peripherer Blutdruck, Amplitude und subjektives Beschwerdebild im wesentlichen unverändert.

Sichtet man nach dieser Richtlinie die Gruppen a, b und c, ist zu resümieren, daß von den kongenitalen Aortenstenosen, einen Fall mit gleichzeitig ligiertem Ductus *Botalli* eingeschlossen, 60%, von den erworbenen 57,1% und von den 4 kombinierten Aorten-Mitralstenosen 3 recht erfreulich geworden sind. 2mal kam es bei anfänglich gut gewordenen Operierten mit starken Kalkeinlagerungen in die Klappen nach geraumer Zeit zu vermutlich auf Rezidiven beruhenden Wiederverschlechterungen. Einschränkend geben wir zu, daß die pathologischen Auskultationsbefunde in der Überzahl zwar abgenommen, sich aber nie völlig regularisiert haben. Einige Male traten sogar Regurgitationsgeräusche auf, oder sie verstärkten sich, ohne daß dadurch unbedingt das Ergebnis schlechter geworden wäre. Umgekehrt verlor sich 2mal das vor der Operation hörbare Insuffizienzphänomen. Auch Änderungen der röntgenologischen und elektrokardiographischen Abartungen haben wir nicht regelmäßig eruiert. Bei 6 Fällen war eine Sprengung des stenosierten Ostiums nicht oder nur in einem geringen Maße möglich, 3mal wegen

schwerer Verkalkungen, 3mal bei elastisch nachgiebigen Stenosierungen (1mal davon gemäß Obduktion subvalvuläre Stenose), mit einer entsprechenden klinischen, zum Teil unmittelbar fatalen Auswirkung. Frühtodesfälle hatten wir unter den 25 angeborenen Aortenstenosen 7, unter den 21 erworbenen 5 zu beklagen. Von den 4 in einem Arbeitsgang bereinigten Aorten-Mitralstenosen ist keine tödlich ausgegangen. 3 Kranke sind, soweit wir unterrichtet sind, nach mehreren Wochen oder Monaten gestorben. Bei jedem von diesen hatte sich nach der Operation eine deutliche Klappeninsuffizienz bemerkbar gemacht.

Neuerdings geht bei der Korrektur der Aortenklappenstenose die Tendenz dahin, **offen** zu **operieren.** Bei kompletter Kreislaufunterbrechung durch Ausschaltung des Herzens mittels der Hypothermie *(Swan, Lewis)* oder extrakorporalen Zirkulation *(Lillehei)* werden die Aorta praevia aufgeschnitten und die Verrichtungen zur Behebung der Stenose unter direkter Augensicht mit Messer oder Schere praktiziert. Bei Klappenstenosen werden die Kommissuren durchtrennt, bei subvalvulären die Exzisionen durch das Klappenostium hindurch getätigt. Selbst Verkalkungen lassen sich herauspräparieren. Der unbestreitbare Vorteil ist wie in der sonstigen intrakardialen Chirurgie der, daß die Manipulationen genau dosiert und lokalisiert zu tätigen sind, effektlose Dehnungen entfallen, ungewollte Artefakte sich besser vermeiden lassen, subvalvuläre Stenosen, die nicht immer vor der Biopsie feststehen, angegangen werden können usw. In einer Sammelstatistik aus der Weltliteratur hat *Linder* berechnet, daß von 139 in Hypothermie und 261 mittels der Herz-Lungen-Maschine offen operierten Patienten rund 13 bzw. 15% gestorben sind, während die Quote der Operationsmortalität bei 634 transventrikulären Aortenklappenerweiterungen nahezu 25% beträgt. Die primäre Sterblichkeit nach offenen Operationen haben einige Autoren (*Cooley, Dye, Linder, Spencer*) besonders niedrig bei angeborenen Klappenstenosen zu halten vermocht. Bei den erworbenen liegt sie höher, z. T. höher als bei geschlossenem Vorgehen (*Cooley:* 27%, *Connoly:* 50%, *Lillehei:* 44% bei Einrechnung kongenitaler Fälle), gleichgültig, ob die Hypothermie oder die extrakorporale Zirkulation benützt wurde. *Mulder* allerdings hat bei seiner Valvuloplastik kalzifizierter Klappen unter 13 Fällen nur 1 Todesfall gehabt.

Wir selber haben uns, nachdem ein Patient bei der offenen Operation mittels Hypothermie an unbeeinflußbarem Herzstillstand verlorenging, in der Folge für die Anwendung der Herz-Lungen-Maschine entschlossen.

Unsere eigenen Erfahrungen beruhen einstweilen auf 15 operierten Kranken.

In der Tab. 2a sind die 10 Patienten angeführt, die wegen einer angeborenen Aortenklappenstenose auf diesem Wege operiert worden sind. Mehr als die Hälfte hatte einen bikuspidalen Klappenapparat. Bei einem Patienten (Nr. 6) war zusätzlich eine Klappenringstenose vorhanden, bei einem anderen (Nr. 10) ein hochsitzender Ventrikelseptumdefekt, der im selben Arbeitsgang nach Ventrikulotomie beseitigt wurde. Tödlich hat kein Fall geendet. Der Heilverlauf war, wie bei den Kranken der Gruppe b und c, durchweg glatt und komplikationslos. Der Druckgradient zwischen linkem Ventrikel und Aorta sank mit Ausnahme des Falles mit der appositionellen Klappenringstenose, bei dem er von 185 mm Hg nur auf 90 mm Hg sich verringerte, auf Werte von 5 bis 40 mm Hg ab. Eine leichte Insuffizienz haben wir 3mal, eine stärkere 1mal (Nr. 4) postoperativ zu registrieren gehabt. Das klinische Ergebnis ist 8mal gut geworden. Beim bewußten Fall Nr. 6 wurde eine erhebliche Besserung, aber keine Normalisierung erlangt. Bei Nr. 4 ist zunächst der subjektive Zustand befriedigend.

Von den 4 subvalvulären Stenosen (Tab. 2b) ist 1 an einem Versagen des linken Herzens verschieden. Bei den 3 Überlebenden waren Heilverlauf und Ausgang ebenso günstig wie bei den valvulären Stenosen. Die Stenose saß 1mal (Nr. 1) im Infundibulum der linken Kammer, 3mal im unmittelbar subvalvulären Abschnitt der Ventrikelausflußbahn. Der Behandlungserfolg ist nicht zuletzt deshalb so günstig, weil der Klappenapparat als solcher bei unseren subvalvulären Stenosen normal geprägt war.

Ein besonderes Kapitel stellen die erworbenen Aortenklappenstenosen dar. Bei ihnen kommt es nämlich leichter als bei den angeborenen Stenosen zu einer ausgedehnten Verkalkung einzelner Klappen oder gar des ganzen Klappenapparates. Es läßt sich denken, daß ein Bestergebnis nur zustandekommt, wenn neben der Kommissurotomie die Kalkplatten und -zapfen entfernt werden, damit die Klappenbeweglichkeit wieder möglich wird. Außer *Mulder* hat *Kirklin* über 14 Patienten mit verkalkten Aortenklappenstenosen berichtet, von denen 12 die Ausräumung der Kalkinkrustationen überstanden. Wir können 1 derartigen Fall vorstellen (Tab. 2c). Wir benötigten 72 Minuten zur Auslösung der Kalkpartikel, die den gesamten Klappenapparat einnahmen, und zur Kommissurotomie. Die Heilung läßt bisher nichts zu wünschen übrig, von einer leichten, funktionell nicht ins Gewicht fallenden Insuffizienz abgesehen. Wir sind natürlich überzeugt, daß man bei derartigen Fällen nicht immer so glücklich hantieren wird.

Über die Operation der supravalvulären Stenose stehen bündige Erfahrungsberichte aus. Über 1 positive Operation hat kürzlich *Wieberdink* vorgetragen. Er hat in die verengte Stelle der Aorta ein rautenförmiges Kunststoffstückchen eingesetzt.

Schrifttum: Bailey, C. P., Larzelere, H. B. and Redendo-Ramirez, H. P.: J. Amer. med. Ass., 150 (1952), S. 1647. — Bailey, C. P.: Surgery of the Heart, Lea and Febiger, Philadelphia (1955). — Bailey, C. P., Bolton, H. E., Nichols, H. T., Janison, W. L. and Litwak, R. S.: J. Thorac. Surg., 31 (1956), S. 375. — Bergeron, J., Abelman, W. H., Vasauez-Milan, H. and Ellis, L. B.: Arch. int. Med., 94 (1954), S. 911. — Brom, A. G.: Persönl. Mitt. — Bücherl, E. S., Linder, F., Rücker, G. u. Schmutzer, K. J.: Langenbeck's Arch. klin. Chir., 294 (1960), S. 379. — Campbell, M. and Kauntze, R.: Brit. Heart J., 15 (1953), S. 179. — Connolly, J. E., Bruns, D. L., Samson, P. C., Cohn, R. B. and Richards, V.: Surgery, 45 (1959), S. 181. — Contratto, A. W. and Levine, S. A.: Ann. int. Med., 10 (1937), S. 1036. — Cooley, D. A., Collins, H. A., Giacobine, J. W., Morris, G. C., Soltero-Harrington, L. R. and Harberg, F. J.: Amer. Surg., 24 (1958), S. 870. — Denie, J. J. and Verheught, A. P.: Circulation, 18 (1958), S. 902. — Derra, E., Kaiser, K. u. Loogen, F.: Dtsch. med. Wschr., 83 (1958), S. 525. — Dye, V. S., Julian, O. C., Javid, H., Grove, W. J., Morhead, D. E. and Pree, P.: Ann. Surg., 148 (1958), S. 469. — Fleming, P. R. and Gibson, R.: Thorax, 12 (1957), S. 37. — Friedberg, C. K.: Diseases of the Heart, W. B. Saunders Comp., Philadelphia (1956). — Gillmann, H. u. Loogen, F.: Arch. Kreisl.-Forsch., 32 (1960), S. 244. — Grosse-Brockhoff, F.: Dtsch. med. Wschr., 85 (1960), S. 93. — Grosse-Brockhoff, F., Kaiser, K. u. Loogen, F.: Handb. Inn. Med., 4. Aufl., Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1960). — Grosse-Brockhoff, F., Loogen, F. u. Schaede, A.: Handb. Inn. Med., 4. Aufl., Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1960). — Herbst, M., Bock, K., Hartleb, O. u. Fiehring, F.: Fortschr. Röntgenstr., 92 (1960), S. 533. — Karsner, H. T. and Koletsky, S.: Trans. Ass. Amer. Phyens., 55 (1940), S. 188. — Keith, J. D., Rowe, R. D. and Vlad, P.: Heart Disease in Infancy and Childhood, Mac Millan Company, New York (1958). — Kirklin, J. W. and Mankin, H. T.: Circulation, 21 (1960), S. 578. — Kreel, J., Reiss, R., Strauss, L., Blumenthal, S. and Baronofsky, J. D.: Ann. Surg., 149 (1959), S. 519. — Larzelere, H. B. and Bailey, C. P.: J. Thorax Surg., 26 (1953), S. 31. — Lewis, F. J., Shumway, N. E., Niazi, S. A. and Benjamin, R. B.: J. Thorax. Surg., 32 (1956), S. 481. — Lillehei, C. W., Gott, V. L., De Walla, R. A. and Varco, R. L.: J. Thorac. Surg., 35 (1958), S. 154; Diss. Chest., 30 (1956), S. 123. — Lillehei, C. W., Warden, H. E., De Wall, R. A., Stanley, P. and Varco, R. L.: Arch. Surg., 75 (1957), S. 928. — Linder, F.: Thoraxchirurgie, 8 (1960), S. 351. — Loogen, F.: Z. Kreisl.-Forsch., 48 (1959), S. 878. — Loogen, F. u. Vieten, H.: Z. Kreisl.-Forsch., 49 (1960), S. 439. — Marquis, R. M. and Logan, A.: Brit. Heart. J., 17 (1955), S. 373. — Mulder, D. G. and Winfield, M. E.: Ann. Surg., 151 (1960), S. 203. — Olesen, K. H. and Warburg, E.: Acta med. Scand., 160 (1958), S. 437. — Reinhold, J., Rudhe, U. and Bonham-Carter, R. E.: Brit. Heart. J., 17 (1955), S. 327. — Spencer, F. C., Neill, A. and Bahnson, T.: Surg. (St. Louis), 44 (1958), S. 109. — Swan, H. and Kortz, A. B.: Ann. Surg., 144 (1956), S. 205. — Wieberdink, J., Meyler, J. L., Offerijns, F. G. J. u. Durrer, D.: IX. Kongreß der Europ. Vereinigung für Herz- und Gefäßchirurgie (1960).

Anschr. d. Verff.: Doz. Dr. med. F. Loogen, I. Mediz. Klinik, Prof. Dr. med. E. Derra, Doz. Dr. med. K. Kremer, Doz. Dr. med. B. Löhr, Dr. med. W. Bircks, Chirurg. Klinik der Med. Akademie, Düsseldorf, Moorenstraße 5.

DK 616.126.523 - 089

Aus dem Georgetown-Univ.-Hospital, Washington, D. C. Dept. of Surgery (Leiter: Prof. Dr. med. *Ch. A. Hufnagel*)

Aorteninsuffizienz*)

von CHARLES A. HUFNAGEL

Zusammenfassung: Die Aorteninsuffizienz aller in einer Tabelle zusammengestellten Ätiologien kann heute durch direkte Korrektur beeinflußt werden. Frühoperation ist, zumal bei rheumatischen Endokarditiden, die fortschreitend irreversible Herzschäden hervorrufen, anzustreben. Durch Anwendung der Kugelventilprothese gelingt es, selbst völlig zerstörte Aortenklappen zu ersetzen. Nach Herstellung der kardiopulmonalen Umleitung und Kardioplegie durch Kühlung des Myokards oder allgemeine Unterkühlung kann das Herz gefahrlos bis zu 100 Minuten stillgelegt und die Aorta eröffnet werden. Je nach Art des vorliegenden Defekts wird dann eine dem Muster der Abbildung entsprechende Kunstklappe, meist als Totalersatz, eingenäht. In über 100 Fällen ist dem Autor durch diese Technik durchwegs die Herstellung zufriedenstellender Leistungsfähigkeit gelungen. Durch die gleiche Operation kann auch die Aortenstenose und ihre Kombination mit Insuffizienz erfolgreich behandelt werden.

Summary: Aortic Insufficiency.

Aortic insufficiency of all types of etiology compiled in a chart can be influenced to-day by direct correction. Early surgery should be strived for, especially in cases of rheumatic endocarditis causing irreversible heart damage. It is possible today to successfully substitute even completely destroyed aortic valves by means of the globular valve prothesis. After cardiopulmonary deviation has been established and cardioplegia been achieved by means of cooling of the myocardium or general undercooling, the heart may be stopped for up to 100 minutes and the aorta may be opened without any risk. According to the type of the defect an artificial valve, corresponding to the illustrated pattern, is sewed in, mostly as total substitution. By using this technique the author succeeded in more than 100 cases to achieve satisfactory functional capacity. Aortic stenosis and its combination with insufficiency may also be successfully treated with the same operation.

Résumé: L'insuffisance aortique. L'insuffisance aortique de toutes les étiologies figurant sur un tableau du présent travail peut, des nos jours, être influencée par correction directe. Il y a lieu de tendre à une opération précoce, notamment dans les endocardites rhumatismales qui provoquent progressivement des lésions cardiaques irréversibles. En appliquant la prothèse à soupape sphérique, on parvient à remplacer même des valvules aortiques complètement détruites. Après réalisation de la dérivation cardio-pulmonaire et cardioplégie par refroidissement du myocarde ou surfusion générale, on peut arrêter le cœur sans risque jusqu'à 100 minutes et ouvrir l'aorte. Suivant la nature de la lésion en cause, on introduit et fixe alors par suture une valvule artificielle, généralement à titre de remplacement total, dans le genre du modèle reproduit sur la figure. Dans plus de 100 cas l'auteur, grâce à cette technique, a réussi à réaliser une capacité fonctionnelle satisfaisante. Cette même opération permet aussi de traiter efficacement la sténose aortique et sa combinaison avec l'insuffisance aortique.

Auch heute noch gehört die Aorteninsuffizienz zu den schweren Klappenfehlern kardiovaskulärer Erkrankungen. Bis zum Jahre 1952 gab es dafür keine spezifische Therapie. In diesem Jahr jedoch wurde der erste erfolgreiche chirurgische Angriff auf die Aorteninsuffizienz durch Insertion einer Kugelventil-Prothese gemacht. Seitdem ist dieser Läsion wachsende intensive Aufmerksamkeit geschenkt worden, um die Entstehung verschiedener Arten von Aorteninsuffizienz noch näher zu definieren und abzugrenzen und die physiologischen und hämodynamischen Veränderungen im Zusammenhang damit zu bestimmen. — Auf Grund dieser Forschungen ist es gelungen, sicherere und zufriedenstellendere Mittel zu ihrer Behebung zu finden, und seit mehr als einem Jahr sind alle Arten von Aorteninsuffizienz mittels direkter, totaler Korrektur behandelt worden. Während dieser Zeit sind als Ergebnis der Beobachtung von Hunderten solcher Patienten die mannigfaltigen anatomischen Läsionen, die als gemeinsamer Nenner das klinische Bild der Aorteninsuffizienz darstellen, genauer definiert worden.

Von dieser Erkenntnis ausgehend, muß man folgende **Ätiologien** der Aorteninsuffizienz unterscheiden:

1. Angeboren
   a) Klappen
   b) Aorta
   c) mit anderen Läsionen verbunden
2. Traumatisch
   a) penetrierend
      1. Klappen
      2. Fisteln
   b) nicht-penetrierend
3. Rheumatische Klappenaffektionen
   a) Aortenklappen
      1. Aorteninsuffizienz
      2. Aortenstenose
      3. kombiniert
   b) Beteiligung mehrerer Klappen
4. Lues
   a) Klappendeformierung
   b) Aortenwurzel
   c) Aneurysma
   d) kombiniert
5. *Marfan*sche Krankheit
   a) mit Dilatation der Aortenwurzel
   b) mit Dissektio
6. Endokarditis
   a) subakut
   b) akut
7. Aneurysma dissecans
   a) akut
   b) chronisch
8. Idiopathische Dilatation der Aortenwurzel
9. Aneurysma des sinus *Valsalvae*
   a) rupturiert
   b) nicht-rupturiert
10. Hypertension

R h e u m a t i s c h e H e r z k r a n k h e i t e n, mit oder ohne darauffolgender Endokarditis, sind für die Mehrzahl der Fälle von Aorteninsuffizienz verantwortlich. Patienten dieser Gruppe zeigen charakteristischerweise das ziemlich langsame, heimtückische Fortschreiten ihrer Krankheit, oft ohne bemerkbare Anzeichen oder Symptome, bis sich plötzlich Kongestion der Lungen oder Angina pectoris einstellt. Zu diesem Zeitpunkt hat der Arzt es schon mit einer weit fortgeschrittenen Krankheit zu tun; mit einer ausgesprochenen Hypertrophie der linken Kammer und oft schon eingetretener Erweiterung.

Das Auftreten der K a m m e r d i l a t a t i o n ist ein Zeichen des Endstadiums dieser Krankheit, und nur zu häufig bekommt der Arzt

*) Diese Arbeit wurde zum Teil durch eine Zuwendung des „National Heart Institute of the National Institute of Health" unterstützt.

den Patienten erst dann zu Gesicht. Dieses Phänomen kann gleichzeitig mit oder nach dem Auftreten von Veränderungen im Kammerleitungssystem, die sich in Verbindung mit Extrasystolen von geringerer oder höherer Frequenz (der Kammer) und begleitet von mannigfaltigen Herzgeräuschen einstellen, in Erscheinung treten. Die hohe Zahl plötzlicher Todesfälle bei Patienten mit Aorteninsuffizienz ist auf das plötzliche Auftreten von Kammerflimmern auf Grund derartiger Veränderungen zurückzuführen. Gewisse Anzeichen deuten darauf hin, daß es sich um ein chemisches Phänomen in Verbindung mit einer großen Kammermuskelmasse und ungenügender Koronar-Blutversorgung handelt. — Nach unseren Erfahrungen an Hand einer großen Gruppe von Pat. sind wir der dezidierten Meinung, daß man den Kranken im Laufe dieser Krankheit früh eine chirurgische Behandlung vorschlagen sollte, zu einer Zeit, in der der linke Ventrikel noch imstand ist, nach Behebung der mechanischen Läsion seine Funktion wieder zufriedenstellend aufzunehmen.

In den Jahren 1946 und 1952 ermöglichte es die Entwicklung der **Kugelventil-Prothese,** einer großen Zahl von Pat. mit Aorteninsuffizienz Erleichterung zu verschaffen. Seitdem hat sich die Forschung mit der Entwicklung von Methoden beschäftigt, die eine Korrektur der Aorteninsuffizienz, selbst bei völlig zerstörten oder deformierten Klappen, möglich machen werden. Ausgedehnte Untersuchungen der verschiedenen Krankheitsbilder, die zum klinischen Bild der Aorteninsuffizienz führen, haben gezeigt, daß verschiedene anatomische Ursachen durch Maßnahmen behoben werden können, die im Detail voneinander abweichen, aber auf gewissen grundsätzlichen physiologischen Vorstellungen beruhen. Auf Grund dieser Untersuchungen ist eine höchst erfolgreiche Reihe von Maßnahmen entwickelt worden, um die Probleme, die uns diese Krankheit stellt, zu lösen.

Um eine funktionstüchtige Korrektur der Aortenklappen herzustellen oder um Läsionen an der Aortenwurzel zugänglich zu machen, war es notwendig, eine Methode zu entwickeln, die das gefahrlose Freilegen der Klappen und ihrer benachbarten Gebilde auf eine längere Zeitspanne ermöglicht. Hierzu ist ein relativ blutloses Herz und eine relativ blutlose Aorta ascendens auf die Zeitdauer nötig, die man für die exakten und zuweilen komplizierten Maßnahmen zur totalen Rekonstruktion der Klappen oder zu ihrem Ersatz braucht.

Statt Unterkühlung des gesamten Körpers haben wir Kardioplegie gewählt, die durch Kühlung des Myokards erreicht wird. In ausgewählten Fällen ist Unterkühlung des gesamten Körpers von Nutzen und notwendig, aber in gewöhnlichen Fällen wurde sie nicht angewandt. Tierexperimente in unserem Laboratorium haben gezeigt, daß bei Senkung der Myokardtemperatur auf 5—8° C, das Herz bis zu 100 Minuten ohne Gefahr stillgelegt werden kann. Die Technik ist einfach. Das Herz wird durch mediane Sternotomie freigelegt und das Perikard eröffnet und zu einem Sack geformt. Das Herz wird auf die übliche Art auf kardio-pulmonale Umleitung vorbereitet. Die Aorta wird von der Arteria pulmonalis und von den benachbarten Gebilden hinunter bis zum annulus abpräpariert und nach oben bis zur Arteria anonyma. Nach Einleitung der kardio-pulmonalen Umleitung wird das Herz durch Füllung des so geformten Perikardsacks mit *Ringer*-Laktatlösung von 1—2° C gekühlt. Ist die kardio-pulmonale Umleitung etabliert, wird das Herz äußerlich durch stetige Zuleitung von eisgekühlter Salzlösung und Ableitung des Überschusses gekühlt. Hierauf wird die Aortotomie ausgeführt, das intrakavitäre Blut entfernt und die linke Kammer mit eisgekühlter *Ringer*-Laktatlösung gefüllt. Nach 2—3 Minuten Kühlung hört das Herz gewöhnlich zu schlagen auf. Asystolie oder Kammerflimmern kann bei ungefähr 15—18° C eintreten. Die Kühlung wird fortgesetzt, bis Asystolie eintritt. Während der ganzen Prozedur wird das Myokard ständig langsam mit *Ringer*-Lösung von 1—2° C umspült und der Überschuß vom Boden des Perikardsacks abgesaugt. Mit Eintritt der Kardioplegie wird die Herzmuskeltemperatur mittels Irrigation unter 8° C gehalten. Der Zugang zu den Aortenklappen, der Aortenwurzel und zur Aorta ascendens ist jetzt fast ohne Störung zu erreichen, da keine Katheter in die Koronararterien eingeführt werden dürfen. Das einzige vorhandene Blut stammt aus der bronchialen Zirkulation und wird von Zeit zu Zeit aus dem Ventrikel abgesaugt und der Zirkulation wieder zugeführt. Die Inzision in die Aorta wird so ausgeführt, daß sie nach unten bis in den koronarfreien sinus reicht, worauf die Inspektion der Aortenklappen in Ruhe vorgenommen werden kann. Die **Klappenläsionen** fallen in mehrere Hauptgruppen:

1. Idiopathische Dilatation der Aortenwurzel. In diesem Fall kann man durch Umbildung zu einer bikuspidalen Aortenklappe, Resektion des erkrankten Aortenabschnitts und Verengerung des Gebiets in der Region der Klappen volle Funktionsfähigkeit wiederherstellen. Resektion und Ersatz der erkrankten Aortenwurzel kann notwendig sein. Falls dies nicht ausgeführt wird, muß die Aorta ascendens von den Klappen bis zur Höhe der Dilatatoren vollkommen umhüllt werden.

2. Verkürzung, Verdickung oder Deformierung einer oder mehrerer Klappen. Wenn eine koronarfreie Klappe befallen ist, führt Exzision dieser Klappe und Umbildung zu einer Bikuspidalklappe auch zur Heilung. Handelt es sich um eine Koronarklappe oder -klappen, so ist Ersatz durch eine Prothese indiziert.

3. Prolaps oder Deformierung einer Koronarklappe. In diesen Fällen war Wiederbefestigung der Klappe an die Kommissur, trotz einiger guter Erfolge, nicht verläßlich. Ersatz der erkrankten Klappen oder Vollprothesen sind hier indiziert.

4. Angeborene oder erworbene Fenestrationen der Klappen können mit Teflonstoff wiederhergestellt werden, oder man ersetzt die Klappen ganz.

5. Aneurysma dissecans kann die Ansatzstellen der Klappen an der Aortenwand miteinbeziehen. Manchmal ist es möglich, den Riß in der Intima zu schließen und die Kommissuren wieder an der Aortenwand zu befestigen. In anderen Fällen kann eine Resektion der Aorta oberhalb der Koronararterie mit Schließung des Doppellumens distal und proximal mittels Einlegen einer Prothese zur Überbrückung des resezierten Abschnittes gelingen; oder es kann Fälle geben, bei denen die Aorta genügend verlängert werden kann — selbst bei Resektion eines großen Abschnitts der Aorta ascendens —, um eine primäre Anastomose zu ermöglichen.

6. Ein Aneurysma des sinus *Valsalvae* ist am besten von der Kammer aus zugänglich, in die es rupturiert ist oder in welche das Aneurysma reicht. Bei der Operation muß darauf geachtet werden, daß die Ränder des wahren Defektes gut aneinander liegen, und die Schließung ist leichter zu erreichen, wenn man diese Nähte mit Teflonfilz verstärkt.

Je mehr Erfahrungen in der Rekonstruktion defekter Aortenklappen gesammelt wurden, um so offensichtlicher wurde es, daß die ausgedehnteren Reparaturen zu verläßlicheren Resultaten führten. Aus diesem Grunde wählt man in einem ansteigenden Prozentsatz der Pat. den Totalersatz, wenn es auch Fälle gibt, in denen der Ersatz von zwei Klappen höchst zufriedenstellende Resultate aufweist.

Arten des Klappenersatzes: Seit 1946 haben Forschungen im Laboratorium sich auch mit Homotransplantationen der Aortenklappen, apikalen Aortenanastomosen mittels Plastik Kugelventil-Prothesen und Abänderungen derselben in der Aorta ascendens und mit der Entwicklung verschiedener klappenartiger Ventile und ihrem Einsatz am normalen Sitz in der Aorta beschäftigt. Von diesen drei Methoden schien uns die Verwendung eines klappenartigen Ventils zum Ersatz einer oder allerAortenklappen bis jetzt die beste zu sein. Viele Stoffarten und andere aus Plastik bestehende Materialien sind für die Herstellung von Aortenklappen-Prothesen im Laboratorium verwendet worden. Materialien, in die Gewebe hineinwächst, neigen dazu, sich im Laufe der Zeit zu verdicken und steif zu werden. Es wurde eine Prothese vom Klappentyp entwickelt, die die Elastizität der Klappen beibehält. Heilung wird erzielt, indem man jenen Teil der Prothese, der mit der Basis der Klappe und der Aortenwurzel in Kontakt ist, aus einem Material herstellt, in das Gewebe eindringen kann (Abb. 1). Sie wurde als Ersatz einer Klappe, mehrerer Klappen

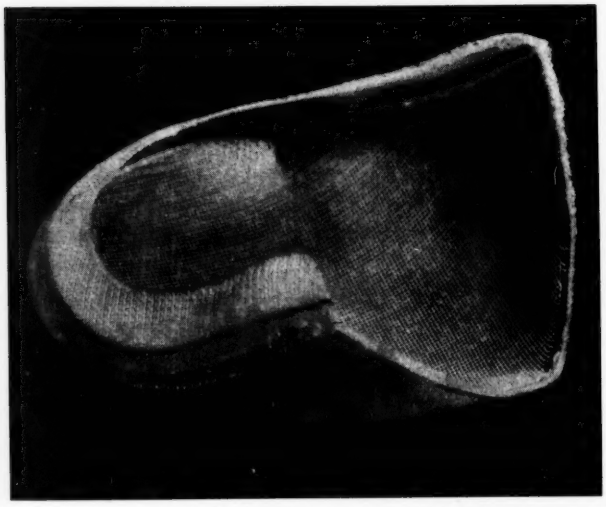


Abb. 1: Eine prothetische Aortenklappe. Eine aus drei solchen Klappen bestehende Einheit dient zum Totalersatz der Aortenklappen. Man beachte den umgebogenen Rand des Stoffes. Der bewegliche Teil der Klappe und ihr unterer Rand sind mit Silikon-Kautschuk imprägniert. Das Gewebe wächst nur in den Stoff ein.

oder als Vollprothese benützt, wobei die drei Klappen zu einer Einheit vereinigt wurden. Der umgestülpte Rand an der Basis der prothetischen Klappe verschafft größere Festigkeit, verbürgt eine sofortige Abdichtung nach Einsetzen der Prothese und ist nicht nur vom Nahtmaterial in der Basis der Klappe abhängig.

Die prothetischen Klappen, die heute benützt werden, bestehen aus drei Blättchen, die ungefähr so wie die normalen Aortenklappen angeordnet sind. Jeder Teil besteht aus der Klappe selbst, die aus einer mit Silikon-Kautschuk imprägnierten und unter hohem Druck heiß vulkanisierten Dakron-Basis besteht. Der Rand des Stoffes darf nicht bis zum Rand des Blättchens reichen, so daß es vollkommen von der Silikon-Kautschuk-Masse umschlossen ist. Der umgebogene Rand des Klappenblättchens, in das Gewebe zur Verstärkung und Festigung hineinwachsen kann, besteht aus einer Duplikatur des Stoffes, von dem eine Stofflage in das Blättchen reicht. Der Silikon-Kautschuk ist etwas dicker an der Stelle, wo die zwei Teile des Blättchens aneinanderstoßen, wodurch die Prothese ihre Form beibehält und das Nähen erleichtert wird. Aus solchen individuellen Einzelheiten besteht die komplette Klappe. Bis zur Fixierung an den Aortenringen werden sie vorübergehend mittels Hilfsnähten an einem rostfreien Stahlring befestigt, um sie in der richtigen Lage zu halten. Der Stahlring kann entfernt werden, sobald die Blättchen oben an den Kommissuren und an der Basis der Blättchen angenäht sind. Ein derartiger Klappenersatz kann leicht innerhalb von 20—40 Minuten ausgeführt werden, und diese Zeit kann bis auf die Hälfte verkürzt werden, wenn man sich gewisser zusätzlicher technischer Hilfsmittel, wie z. B. Klammern, bedient.

Die Korrektur der Aorteninsuffizienz ist bei über 100 Pat. unter Anwendung von Kardioplegie durch lokale Unterkühlung bei dem oben beschriebenen Ersatz von Klappen gelungen. Die Leistungsfähigkeit des Herzens war bei allen Patienten dieser Gruppe nach Kardioplegie zufriedenstellend.

Bei zwei Pat. war die Wiederbelebung des Herzens mit Schwierigkeiten verbunden, und länger dauernde kardiopulmonale Umleitung war notwendig, ehe sich die Herztätigkeit wieder einstellte. In beiden Fällen war jedoch die wiederaufgenommene Funktion ausgezeichnet. Bei keinem Pat. blieb die Wiederbelebung aus. Kammerflimmern ist während der Erholungsperiode zu erwarten, wenn zu schnell erwärmt wird, um das Myokard wieder auf normale Temperatur zu bringen. Letzteres wird erreicht, indem man die Oberfläche des Herzens, nach Schließung der Aortotomie und Wiederaufnahme des Koronarkreislaufs, mittels einer Salzlösung von 42° C erwärmt. Einige Herzen nehmen einen normalen Sinus-Rhythmus ohne ernste Zwischenfälle wieder auf, aber bei einer großen Mehrzahl dieser Herzen stellt sich Kammerflimmern während der Erholungsperiode ein. Anhaltende Berieselung, genügende Entleerung der linken Seite und Erwärmung des Herzens auf 30° bringen das Kammerflimmern ohne Schwierigkeit zum Stehen. Bei den ersten 50 Patienten war die Mortalität 20% und bei den letzten 50 Patienten 12%. Bei dieser Methode der Behebung der Aortenvitien ist es die Regel, daß sich der normale Blutdruck wieder einstellt. Nach gelungenem Ersatz mittels der Klappenprothese kommt es zum Verschwinden des Pulsus bisferiens und zur Ausbildung einer deutlichen dikrotischen Senkung.

Unsere Erfahrung hat gezeigt, daß diese Methode gefahrlos ist und gute Ergebnisse zeitigt. Postoperativ verschwanden Dyspnoe; anginöse Beschwerden wurden gebessert, und die Pat. konnten ihrem Beruf wieder nachgehen. Mit dieser höchst befriedigenden Methode zur Verfügung, sollte man, unserer Meinung nach, Patienten mit weit offener Aorteninsuffizienz zur Frühoperation raten. Wir glauben, daß fortschreitende Symptome und Anzeichen eine Indikation zur Operation darstellen. Die Entwicklung von Angina pectoris, Insuffizienz, Vergrößerung des Herzens, diastolischer Galopp-Rhythmus, *Austin-Flint*-Geräusche oder andere Symptome einer Verschlechterung sind ausgesprochene Indikationen zur Erwägung einer operativen Behandlung. Bei solchen Patienten ist das Operationsrisiko äußerst gering.

Die Behebung der Aorteninsuffizienz mittels Klappenprothesen eignet sich gleicherweise auch für die **Behebung der Aortenstenose** oder der kombinierten Aortenstenose und -insuffizienz. Man braucht die Operation dieses kombinierten Aortenvitiums nicht mehr zu fürchten.

Fälle mit kombinierten Vitien, bei denen nicht nur die Aortenklappen befallen sind, sondern auch die Mitralis (oder Bikuspidalis) bieten jedoch viel größere technische Schwierigkeiten und stellen ein viel größeres Operationsrisiko dar, sind aber einer operativen Behandlung auch zugänglich. — Das Auftreten postoperativer Arhythmien wird mit wachsender Erfahrung seltener. In den letzten zwei Jahren haben wir präoperativ prophylaktische Dosen von Chinidin gegeben und andere anti-arhythmische Medikamente angewandt.

Der Pat., der sich im Endstadium befindet, dessen Myokard der linken Kammer zerstört ist, der an schwer zu behandelnder kongestiver Insuffizienz oder aktiver rheumatischer Karditis leidet oder einen schweren Nierenschaden hat, stellt auch weiterhin ein großes Operationsrisiko dar.

Bei schweren Aortenstenosen mit ausgesprochenen Deformierungen oder ausgedehnten Verkalkungen ist ein partieller oder totaler Klappenersatz die Behandlung der Wahl. Es ist offenkundig, daß bei der Behandlung der Aortenvitien es sich grundsätzlich um ein Problem handelt, für das es eine höchst zufriedenstellende Lösung gibt.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. Charles A. Hufnagel, Georgetown Univ. Hospital, Dept. of Surgery; 3800 Reservoir Road, N. W.; Washington 7, D. C.

Übersetzt von Dr. med. *F. v. Nauman*, Lintorf/Bez. Düsseldorf, Eichendorffstr. 28.

DK 616.126.522

Aus der Universitäts-Kinderklinik der Charité, Berlin (Direktor: Prof. Dr. med. *J. Dieckhoff*)

Nil nocere! Intrakardiale Thrombenbildung als direkte Folge des Herzkatheterismus bei zyanotischen Herzmißbildungen

von H. W. RAUTENBURG, G. BURGEMEISTER und W. KOLREP

Zusammenfassung: Es wird über zwei Beobachtungen von arteriellen Thrombo-Embolien mit tödlichem Ausgang als Spätkomplikation nach dem Herzkatheterismus bei angeborenen zyanotischen Herzfehlern (*Fallot* IV und *Fallot* V) berichtet. Neben der durch den Herzkatheter verursachten Endokardirritation (rechter und linker Vorhof) und der hohen Blutviskosität ist vor allem die anhaltende, unbeeinflußbare tachykarde AV-Leitungsstörung bzw. das absinkende Herzzeitvolumen und der hierdurch bedingte Zusammenbruch der O_2-Versorgung als unmittelbare Ursache für die Entstehung parietaler Vorhofthromben anzuschuldigen. Die Möglichkeiten, derartige Gefahren zu vermeiden, sie frühzeitig zu erkennen und bei ihrem Eintritt entsprechend zu bekämpfen, werden besprochen. Die prophylaktische Verabfolgung von Antikoagulantien bei allen über 24 Stunden nach dem HK hinaus fortbestehenden Tachykardien mit Abfall der O_2-Spannung bzw. des Hgb-Gehaltes unter die „kritischen" Grenzwerte wird zur Diskussion gestellt.

Summary: Nil Nocere! Intracardiac Formation of Thrombi as direct Sequela of Heart Catheterisation in cyanotic Malformations of the Heart. A report is made on two fatal cases of arterial thromboembolism as late complication following a Henk hc in congenital cyanotic heart failure (Fallot IV and Fallot V). Beside the irritation of the endocardium caused by the heart catheter (right and left atrium) and the high blood viscosity, it is predominantly the lasting, uninfluenceable tachycardiac disturbance of the AV—conduction resp. the decreasing cardiac output and the resulting breakdown of O_2-supply which is held directly responsible for the development of parietal atrial thrombi. The possibilities to avoid such dangers, to recognize them early and to effectively deal with them are discussed. The prophylactic administration of anticoagulants in all cases of tachycardia lasting for more than 24 hours after hc with decrease of O_2-tension, resp. of the hgb-content below the "critical" values are offered for discussion.

Résumé: Formation intracardiaque de thrombus comme conséquence directe du cathétérisme cardiaque dans le cas de malformations cardiaques cyanotiques. Les auteurs rapportent au sujet de deux observations de thrombo-embolies artérielles à issue fatale comme complication tardive consécutive au cathétérisme cardiaque dans le cas de vices cardiaques cyanotiques congénitaux (Fallot IV et Fallot V). A côté de l'irritation de l'endocarde (oreillette droite et gauche), provoquée par la sonde cardiaque, et de la haute viscosité du sang, il faut considérer comme cause directe de la formation de thrombus auriculaires pariétaux avant tout le trouble de la conduction AV tachycardique constante et non influençable, respect. le débit cardiaque regressant et l'arrêt de l'alimentation en O_2 en résultant. Les auteurs discutent les possibilités de prévenir de tels dangers, de les diagnostiquer très tôt et de les combattre dès qu'ils se présentent. De plus, ils soumettent à discussion l'administration prophylactique d'anticoagulants dans toutes les tachycardies subsistant plus de 24 heures après le cathétérisme cardiaque avec chute de la tension O_2, respect. du taux d'hémoglobine en-dessous des chiffres-limite « critiques ».

Der Herzkatheterismus (HK) ist in den letzten Jahren in vielen Kliniken und Instituten fast schon zu einer Routineuntersuchung geworden *(Holling* und *Zak, Mannheimer, Schlegel u. Mitarb.)*, und die der Methode anhaftenden Gefahrenmomente wurden auf ein Minimum reduziert. Wir selbst können auf eine 8j. Erfahrung mit dem HK und der Angiokardiographie im Kindesalter zurückblicken (*Burgemeister u. Mitarb.*). Gerade diese routinemäßige Anwendung des HK bei günstigsten Arbeitsbedingungen eines eingearbeiteten Teams hat uns gezeigt, daß es oftmals wichtiger ist, die möglichen Gefahren des Untersuchungsverfahrens zu kennen und zu beherrschen, um deletäre Folgen zu vermeiden, als die Vorteile der Methode unbedingt voll auszuschöpfen. In diesem Sinne soll hier die Mitteilung zweier Fälle erfolgen, deren tödlicher Ausgang als direkte Folge des HK angesehen werden muß.

Kasuistik

Fall 1: *Peter M.*, 2 Jahre, Aufn.-Nr. 731/59. Das Kind wurde uns von einer auswärtigen Poliklinik erstmals im Juni 1959 wegen eines Morbus caeruleus zur ambulanten Untersuchung überwiesen. Zweites Kind gesunder Eltern, der 1 Jahr ältere Bruder ebenfalls gesund. Weitere Familien- sowie Geburtsanamnese unauffällig. Im Alter von 9 Monaten, als das Kind laufen lernte, erstmals Blausucht beobachtet. In diesem Alter ein blaß-asphyktischer Anfall. Erhebliche Dyspnoe und Einnahme einer Erholungsstellung (Seitenlage) schon nach geringen Laufstrecken.

Bei unserer klinischen Untersuchung sahen wir einen fast 2j. dystrophen Knaben mit deutlicher Zyanose der Lippen und Schleimhäute, angedeutet auch der Körperakren. Unterlänge 3 cm, Untergewicht 2 kg. Geringe Uhrglasnagelbildung an Händen und Füßen, keine Trommelschlegelfinger und keine Voussure. Intaktes Milchgebiß mit 16 Zähnen, keine sogenannte Gingivitis hypertrophicans. Große, zerklüftete Tonsillen mit einzelnen Pfröpfen. Puls an allen vier Extremitäten gut tastbar. Ictus cordis nicht sichtbar, nicht palpabel, aber deutlich hebende Aktionen der vornliegenden Herzkammer. Herzfigur perkutorisch im Normbereich. Auskultatorisch über allen Ostien ein systolisches Preßstrahlgeräusch mit dem punctum maximum etwa am *Erb*schen Punkt, in beide Karotiden und zum Rücken hin fortgeleitet. Der übrige innere Organbefund bot keine Besonderheiten. — Blutbild: Hb 18,5 g%, Erythrozyten 5,92 Mill., Leukozyten 6800, 72% Lymphozyten, 3% Stabkernige, 20% Segmentkernige, 4% Monozyten, 1% Eosinophile, 381 840 Thrombozyten = 74‰, 7‰ Retikulozyten. Blutungs- und Gerinnungszeit normal. Urinbefund unauffällig. BSG nach *Westergren* 0/3 mm. Lues-Reaktionen negativ. Blutdruck an den Armen 90/55, an den Oberschenkeln 110/70 mm Hg.

Röntgen: (Herzfernaufnahmen in drei Ebenen) p. a.: Deutlich verminderte Lungendurchblutung, rechter Herzrand unauffällig, linker Herzrand mit eingezogener Taille und betont gerundeter sowie angehobener Spitze, Aortenbogen eben erkennbar. 1. schräger Durchmesser: die stumpfwinkelig vom Gefäßband abgesetzte Herzspitze erreicht die Thoraxwand. 2. schräger Durchmesser: Aorta nach vorn verlagert, subaortales Gebiet aufgehellt.

Ekg: Deutliche Zeichen der Rechtsüberlastung und Rechtsverspätung, vertieftes S in V_5 und V_6. Neben der Rechtsüberlastung erhebliche Linksdrehung des Herzens. — Phonokardiogramm: holosystolisches Spindelgeräusch mit dem punctum maximum über dem *Erb*schen Punkt.

Nach dieser Vorfelddiagnostik war ein angeborener Herzfehler vom Typ der *Fallot*schen Tetralogie zu vermuten. Unter dieser vorläufigen Diagnose wurde der HK durchgeführt.

In der bei uns üblichen Weise wurde nach Vorbereitung mit 0,1 g Luminal i.m. und 0,00025 g Atropin sulf. s.c. sowie 2 ml Thiantan (Phenothiazin-Präparat) und 0,8 ml (4000 E.) Heparin durch den Katheter i.v. über die linke Kubitalvene mit einem *Cournand*-Katheter Char. 7 eingegangen, das obere Hohlvenengebiet bis zum rechten Vorhof passiert und in den verschiedenen Katheterpositionen sowohl der intravasale bzw. intrakardiale Druck gemessen als auch oxymetrisch die Sauerstoffsättigung des Blutes ermittelt. Die Druckwerte lagen im Normalbereich, die O_2-Sättigung des Blutes im Kava-Vorhof-Bereich ergab Werte um 60%. Die O_2-Sättigung des durch Punktion der A. brachialis gewonnenen arteriellen Blutes betrug oxymetrisch 83,8%, nach *van Slyke* 79,88%. Die Austastung des rechten Vorhofes mit dem Herzkatheter ließ keinen Vorhofseptumdefekt erkennen. Mehrfach gelangte die Katheterspitze in den Koronarvenensinus. Beim Versuch, die Katheterspitze in den rechten Ventrikel zu dirigieren, trat ein im Kardioskop sofort erkennbarer kompletter AV-Block auf, der sich auch nach einigem Warten nicht normalisierte, weswegen die weitere Untersuchung abgebrochen wurde.

Wie die weiteren Ekg-Kontrollen ergaben, blieb dieser totale Block über etwa 8 bis 9 Stunden bestehen (Abb. 1b)*); danach kam die AV-Überleitung bei einem Sinusrhtyhmus von 150/min und einer PQ-Dauer von 0,22 sec partiell wieder in Gang, allerdings mit Vorhofkammerpfropfung und eben angedeuteter ST-Anfangssenkung in Abl. II und III (Abb. 1c). 24 Stunden später trat bei gleicher Situation hinsichtlich des Rhythmus und der AV-Überleitung eine Frequenzerhöhung des Sinusrhythmus auf 175/min sowie eine nunmehr ausgeprägte ST-Senkung in Abl. II und III sowie in aVF auf (siehe Abb. 1d), letzteres als Folge der relativ hohen Digitalisdosis. Klinisch war der Junge anfangs kaum in seinem Befinden beeinträchtigt, wurde dann aber nach 24 Stunden zunehmend blaß-zyanotisch, müde und schlaff. Wir behandelten sofort nach dem HK mit Digitoxin per os in Form der Schnellsättigung *(Hockerts)* mit einer Anfangsdosis von 5mal 0,1 mg/die, die wir in den nächsten Tagen schrittweise bis auf 2mal 0,05 mg herabsetzten, und gaben in den ersten 48 Stunden zusätzlich noch 3mal Injektionen eines Chinidin-Präparates (Rhythmocor). In den folgenden Tagen nahm die Herzfrequenz langsam ab. Der partielle AV-Block bildete sich ebenfalls langsam zurück, wobei die Senkung von ST in den genannten Abl. noch weiterhin bestehen blieb. Klinisch trat keine Erholung des Kindes ein, es blieb blaßzyanotisch und bot in zunehmendem Maße erhebliche Ernährungsschwierigkeiten. Gegenüber Infektionen wurde es mit Tetracyclin abgeschirmt. Am 10. Tage nach dem HK sank die Herzfrequenz plötzlich auf unter 80/min ab, RR 120/70 mm Hg, der Junge verweigerte jegliche Nahrung und mußte mit der Sonde ernährt werden. Das Ekg — Patient seit 24 Stunden ohne Digitalis — bot am 11. Tage nach dem HK eine kombinierte Reizbildungs-Reizleitungsstörung: neben kleinen Gruppen normal übergeleiteter Sinusschläge mit einem PP-Intervall, das etwa der Frequenz von 135/min entsprach, einzeln oder in Zweiergruppen eingestreute Knotenersatzschläge mit unterschiedlicher retrograder Vorhoferregung. Als Ursache dieser Dysrhythmie mußte eine partielle sinu-aurikuläre Leitungsstörung angenommen werden (siehe Abb. 1e). 3 Tage später traten deutliche Zeichen einer Hirnschädigung mit beginnender rechtsseitiger Parese und einem etwa 5 min dauernden tonischen Krampfzustand auf. Am 14. Tag war das Kind moribund und bot das Bild diffuser Hirnerweichungen. Im Ekg wurde wiederum eine kombinierte Reizbildungs-Reizleitungsstörung beobachtet: diesmal führte ein Reizzentrum im Stamm des *His*schen Bündels mit sehr später und unterschiedlicher retrograder Vorhoferregung; vereinzelte Sinusschläge mit verlängerter Überleitungszeit fielen wie Extrasystolen ein — vorzeitig und mit kompensatorischer Pause —, so daß der Eindruck einer umgekehrten Interferenzdissoziation entstand (siehe Abb. 1f). Nach 0,0005 g Atropin. sulf. i.m. stellte sich ein Sinusrhythmus mit normaler Überleitung ein. Dieser Effekt hielt etwa 3 Stunden an (siehe Abb. 1g), dann nur noch vereinzelte Knotenersatzschläge, später Vorhofflattern. Am 15. Tage nach dem HK war das Kind tief somnolent und bot einen tonischen Dauerkrampfzustand bis der Exitus letalis eintrat.

Die Sektion (Pathologisches Institut der *Humboldt*-Universität, Nr. 1257/59, Sekant: Dr. *Schillat*)*) ergab das Vorliegen einer *Fallot*schen Tetralogie mit beträchtlicher Hypoplasie des Pulmonalarterienstammes, ein für die Sonde durchgängiges Foramen ovale, multiple parietale Thromben im rechten Vorhof (vorwiegend im Bereich der Valvula venae cavae caud.), massive beiderseitige Lungenembolie, multiple Embolien der Hirnbasisarterien (vorwiegend der A. cerebri post. dext. und beider Aa. cerebri med.), ausgedehnte Erweichungen in beiden Hirnhemisphären, hochgradige akute Blutstauung der inneren Organe. — Histologisch fanden sich auf dem Endokard des rechten Vorhofes ältere Thromben aufgelagert, die von der Basis aus bereits Organisationszeichen erkennen ließen. Das Vorhof- und Ventrikelmyokard zeigte histologisch keinen Anhalt für das Vorliegen von entzündlichen, insbeondere rheumatischen Affektionen.

Epikrise: Im vorliegenden Falle handelte es sich bei dem zweij. Jungen um eine *Fallot*sche Tetralogie mit einem offenen Foramen ovale. Ausgelöst durch den HK kam es zu einer langanhaltenden Herzrhythmusstörung im Sinne von komplettem AV-Block und nachfolgender Tachykardie, die bei dem zyanotischen Vitium cordis die Bildung von parietalen Thromben im rechten Vorhof begünstigte. Von hier aus traten über das offene Foramen ovale Hirnarterienembolien mit konsekutiven Hirnerweichungen und letztlich eine massive Lungenembolie auf, die den Exitus letalis am 15. Tag nach HK herbeiführte.

Fall 2: *Ilonka Sch.*, 3 Jahre, Aufn.-Nr. 896/59. Überweisung 1957 durch eine Betriebspoliklinik mit Verdacht auf einen angeborenen Herzfehler. Erstes Kind gesunder Eltern, Familien- und Geburtsanamnese unauffällig. Seit dem 14. Lebenstag wurde nach den Mahlzeiten Erbrechen und Blaufärbung der Lippen bemerkt, der deswegen konsultierte Arzt stellte einen Herzfehler fest. Die daraufhin erfolgte Beobachtung in einem Krankenhaus bestätigte die Diagnose. Beim Laufenlernen mit etwa einem Jahr fiel bereits ein Hockersymptom auf,

*) Die Abb. befinden sich auf S. 38.

*) Dem Direktor des Pathologischen Instituts der *Humboldt*-Universität, Herrn Prof. Dr. *Kettler*, danken wir für die freundliche Überlassung der Sektionsberichte.

bei geringsten Belastungen trat sofort Zyanose und Dyspnoe ein. In letzter Zeit vermehrtes Auftreten von hypoxämischen Anfällen und deutliche Zunahme der Zyanose.

Bei unserer stationären Aufnahme fanden wir ein 3j. Mädchen mit einer deutlichen Lippen- und Akrozyanose. Keine Ruhedyspnoe, keine Voussure, keine Trommelschlegelfinger oder -zehen, angedeutete Uhrglasnägel. Teilweise kariöses Milchgebiß mit Schmelzdysplasien. Pulse an allen vier Extremitäten gut tastbar. Herzgrenzen perkutorisch unauffällig. Keine sichtbaren Kammeraktionen. Auskultatorisch fand sich über allen Ostien ein lautes, scharfes Systolikum von Preßstrahlcharakter mit dem punctum maximum im 3. bis 4. ICR links parasternal, das in die Karotiden, zur linken Axilla und auf den Rücken beiderseits fortgeleitet wurde. Über der Lunge kein krankhafter Befund; die Leber war 1 Querfinger breit unter dem rechten Rippenbogen tastbar; am Befund der übrigen Organe keine Besonderheiten. — Im Blutbild mit 14,6 g% Hb und 4,83 Mill. Erythrozyten keine Polyglobulie, unauffälliges Differentialblutbild, 207 690 Thrombozyten = 43‰, Blutungs- und Gerinnungszeit normal. BSG nach *Westergren* 19/39 mm. Antistreptolysintiter: weniger als 36 E. Serologische Luesreaktionen negativ. RR an den Armen 90/70, am rechten Oberschenkel 110/80, am linken Oberschenkel 100/65 mm Hg.

Röntgen: (Herzfernaufnahmen in drei Ebenen) p. a.: deutlich verminderte Lungendurchblutung, Herz in Eiform quer gelagert, Herzspitze nach links verlagert und angehoben, hohe Rechtslage der Aorta. 1. Schräger Durchmesser: deutliche Vorwölbung im Bereich der Ausflußbahn des rechten Ventrikels. 2. Schräger Durchmesser: subaortales Gebiet auffallend hell.

Ekg: Normaler Sinusrhythmus, erhebliche Rechtsdrehung des QRS-Vektors bis 144 Grad, starke Rechtsüberlastung im Brustwand-Ekg, kein vertieftes S in V 6, angedeutes P-dextrokardiale (siehe Abb. 2a). — Phonokardiogramm: spindelförmiges Geräusch mit dem punctum maximum im 4. ICR links parasternal, mehr am Anfang der Systole gelegen und vom 2. Herzton deutlich abgesetzt, Diastole frei.

Nach diesen Befunden der Vorfelddiagnostik wurde ein angeborenes Vitium cordis aus der Reihe der *Fallot*-Komplexe vermutet und der HK vorgenommen.

Zur Vorbereitung des HK wurden 0,1 g Luminal i. m. und 0,0005 g Atropin sulf. s. c. sowie 2 ml Thiantan und 0,8 ml (4000 E.) Heparin i.v. gegeben. Wegen sehr großer Unruhe des Kindes waren im Laufe der Untersuchung noch zusätzlich 1,0 g Chloralhydrat rektal und 0,4 g Thiogenal i.v., fraktioniert verabfolgt, erforderlich. Der Eingang mit dem Katheter über eine Armvene war wegen schlechter Gefäßverhältnisse nicht möglich, weshalb von der linken V. saphena magna mit einem *Cournand*-Katheter Char. 8 vorgegangen wurde. Nach glatter Passage des unteren Hohlvenen- und rechten Vorhofbereiches ließ sich der Katheter ohne Schwierigkeiten über einen Defekt im Vorhofseptum in den linken Vorhof und in eine linksseitige Pulmonalvene dirigieren. Oxymetrische Blut-O_2-Bestimmungen und intrakardiale Druckmessungen verifizierten die Katheterposition, O_2-Sättigung im rechten Vorhof zwischen 66 und 68%, im linken 87%, in der Pulmonalvene 96%. Vom rechten Vorhof aus war auch der rechte Ventrikel zu sondieren, in dem ein eindeutig erhöhter Druck von 70 bis 100 mmHg gemessen wurde. Das Vorführen des Katheters in die Pulmonalarterie gelang nicht. Nach mehrfachen derartigen Sondierungsversuchen sahen wir am Kardioskop zunächst eine *Wenckebach*sche Periodik (s. Abb. 2b) und kurz danach eine Interferenzdissoziation mit langsamer Kammertätigkeit auftreten, der sehr bald eine Tachykardie bis zu 150/min mit Vorhofkammerpfropfung folgte (s. Abb. 2c), so daß die weitere Untersuchung abgebrochen werden mußte. Vorher wurden noch 0,4 mg Cedilanid i.v. durch den liegenden Katheter injiziert, um einen Einfluß auf die Tachykardie zu gewinnen.

Während der ersten 6 Stunden nach dem HK bot das Kind die Zeichen schwerster Insuffizienz des peripheren Kreislaufs, und die Tachykardie nahm bis auf 160/min zu. Deshalb wurden 12,5 mg Solu-Decortin H und nochmals 0,2 mg Cedilanid i.v. gegeben sowie die orale Medikation mit 3×10 Tropfen (1,5 mg) Isolanid/die begonnen. Nach diesen Maßnahmen erholte sich die Kreislaufperipherie, die Herzfrequenz nahm ab. Das Ekg zeigte 24 Stunden nach dem HK noch eine Frequenz von 130/min bei normalem Sinusrhythmus und gleichem Kurvenverlauf wie vor der Untersuchung. 48 Stunden nach dem HK betrug die Herzfrequenz wieder 160/min (s. Abb. 2d) und nach 4 Tagen noch 150/min. Der Allgemeinzustand des Mädchens war dabei nicht bedrohlich, es bestanden von seiten des Herzens und des Kreislaufs keine Insuffizienzzeichen. Auf die Tachykardie konnte auch in den folgenden Tagen medikamentös kein wesentlicher Einfluß gewonnen werden. Am 8. Tag nach dem HK trat nach Erregung ein kurzdauernder apnoischer Zustand auf, 1½ Stunden später wurde das Kind plötzlich somnolent, Puls 160/min, RR 105/50 mmHg. Nach weiteren 4 Stunden waren vorwiegend linksseitige tonisch-klonische Krämpfe bei tiefer Somnolenz feststellbar, die den Verdacht auf eine Hirnschädigung (Embolie?) nahelegten. In den folgenden Stunden trat dann eine therapeutisch-physikalisch nicht zu beeinflussende Hyperpyrexie auf, Absinken des Blutdruckes, unveränderte Tachykardie. Keine Änderung des Stromkurvenverlaufes im Ekg, nur Sinustachykardie (s. Abb. 2e). Solu-Decortin H, Peripherin und Digilanid sine effectu; nach kurzfristiger Schnappatmung trat dann der Exitus letalis am 9. Tag nach der Untersuchung ein.

Die Sektion (Pathologisches Institut der *Humboldt*-Universität, Nr. 1539/59, Sekant: Dr. *Ahlert*) bestätigte unsere Verdachtsdiagnose einer *Fallot*schen Pentalogie. Neben einer Pulmonalarterienstenose, einem hochsitzenden Ventrikelseptumdefekt, einer reitenden Aorta und einer Rechtsherzhypertrophie fand sich ein spaltförmig offenes Foramen ovale und als Nebenbefund ein abartiger Verlauf der V. brachiocephalica. Im linken Vorhof bestanden wandständige Thromben und von hier ausgehend eine Embolie der A. basialis cerebri. Zu Hirnerweichungen war es noch nicht gekommen, es bestand lediglich eine akute Hirnschwellung. — Die histologische Untersuchung ließ auch in diesem Fall keinen Anhalt für das Vorliegen von entzündlichen, insbesondere rheumatischen Affektionen des Myokards in den verschiedenen Herzabschnitten erkennen.

Epikrise: Im vorliegenden Fall handelte es sich bei dem 3j. Mädchen um eine *Fallot*sche Pentalogie. Genauso wie bei unserem ersten Fall kam es auch hier, ausgelöst durch die HK-Untersuchung, zum Auftreten einer Leitungsstörung und einer anhaltenden Tachykardie. Im linken Vorhof bildeten sich wandständige Thromben, von denen ausgehend es zu einer Embolie der A. basialis cerebri kam, die den Exitus letalis am 9. Tag nach HK infolge zentralen Versagens herbeiführte.

Diskussion

Die gemeinsame Besprechung der beiden Fälle erscheint uns aus folgenden Gründen gerechtfertigt:

1. In beiden Fällen handelte es sich um Kinder mit einer von Zyanose begleiteten Herzmißbildung (*Fallot*sche Tetralogie bzw. Pentalogie),

2. in beiden Fällen kam es während des HK zur Ausbildung von schweren Leitungsstörungen in Form verschiedener Grade von AV-Blockierungen mit unterschiedlichen Dysrhythmien,

3. ebenfalls gleichlaufend lösten sich diese Leitungsstörungen über eine Vorhof-Kammer-Pfropfung auf, eine Tachykardie blieb aber für längere Zeit bestehen,

4. weiterhin bildeten sich in beiden Fällen wandständige Vorhofthromben (einmal im rechten, zum anderen Mal im linken Vorhof), von denen ausgehend es zu Embolien der Hirnpartien kam.

Nach diesen vielen Übereinstimmungen der beiden mitgeteilten Fälle darf unsere Annahme berechtigt sein, daß hier auch gleiche ursächliche Faktoren zugrunde liegen.

Das Auftreten von wandständigen Vorhofthromben ist aus Klinik und pathologischer Anatomie durchaus bekannt (*Miller u. Mitarb.*). Dabei handelt es sich jedoch fast immer um Fälle, die mit einer Herzinsuffizienz bzw. Myokard- oder Endokarderkrankung einhergehen. Vor allem Mitralstenosen mit Vorhofflimmern sind hierdurch besonders gefährdet (*Spang*).

So findet man nicht selten Thromben in den Herzohren bei starker Dilatation der Vorhöfe oder bei Vorliegen einer parietalen Vorhofendokarditis sowie Kugelthromben bei Mitralstenosen. Derartige Ursachen für das Vorkommen der Vorhofthromben können für unsere beiden Fälle durch die Sektion und die histologische Untersuchung des Herzmuskels ausgeschlossen werden. Ebenso erscheint das Auftreten der zerebralen Erscheinungen infolge von autochthonen Thromben der Hirngefäße, wie sie bei zyanotischen Vitien vorkommen können *(Taussig; Mannheimer; Graser* und *Burkard; Keith, Rowe* und *Vlad; Dressler)*, im höchsten Grade unwahrscheinlich, da es sich pathologisch-anatomisch im Zusammenhang mit den Vorhofthromben um arterielle Embolien handelte.

Wir gehen wohl nicht fehl mit der Behauptung, daß bei beiden Kindern der HK als das auslösende Moment angesehen werden muß und möchten hauptsächlich drei Faktoren in ursächlichen Zusammenhang mit den schweren Folgen bringen:

1. eine Läsion des Vorhofendokards durch den Herzkatheter (*Cournand*-Katheter);

2. die schwere Reizleitungsstörung als Folge der örtlichen Irritation der Vorhofwand durch den Katheter mit dem Übergang in eine langanhaltende Tachykardie und deren deletäre Auswirkung auf den Kreislauf und die O_2-Situation;

3. die Viskositätserhöhung des Blutes bei zyanotischen Herzmißbildungen mit einer dadurch bedingten erhöhten Blutgerinnungsneigung.

Ad 1: Eine Läsion des Endokards durch den Herzkatheter wird im Gegensatz zum Tierexperiment (*Banfield u. Mitarb.; Ellis u. Mitarb.; Goodale u. Mitarb.)* als im allgemeinen sehr seltenes Ereignis angesehen (*Cournand u. Mitarb.; Dexter u. Mitarb.; Holling* und *Zak; Bayer u. Mitarb.; Keith, Rowe* und *Vlad)*. Immerhin sind Einzelfälle beschrieben *(Bjorck* und *Krook; Goodwin; Sancetti u. Mitarb.)* und auch Perforationen des Myokards mit dem Herzkatheter sind bekannt geworden *(Escher u. Mitarb.; McMichel* und *Mounsey; Smith u. Mitarb.; Stern u. Mitarb.)*. Histologisch läßt sich in unseren beiden Fällen eine primär gesetzte Verletzung des Endokards allerdings nicht mehr erweisen, da infolge der beginnenden Organisation der Thromben vom Vorhofmyokard aus der Endokardüberzug des Vorhofes in jedem Falle unterbrochen ist. Im ersten Fall (*Peter M.*) könnten einzelne histologisch erkennbare Blutungsreste unterhalb der Ebene des Endokards dafür sprechen, jedoch sind diese, da sie sich im unmittelbaren Bereich der aufgelagerten Thromben befinden, nicht beweisend. Immerhin glauben wir, daß vor allem die im Ekg nachweisbare Störung der Reizleitung mit der nachfolgenden supraventrikulären Tachykardie in unseren beiden Fällen ein sicherer Hinweis für eine stattgehabte anatomische Läsion im Vorhofbereich ist, wird doch in der Literatur von Ekg-Veränderungen während des HK im allgemeinen immer wieder ihre Flüchtigkeit betont *(Bayer, Loogen* und *Wolter; Michel u. Mitarb.; Keith, Rowe* und *Vlad)*. Außerdem fanden sich die Vorhofthromben in unserem Fall 1 bei der Sektion vorwiegend im Bereich der Valvula venae cavae caudalis, einer Vorhofpartie, die während des HK öfter zum „Anstemmen des Katheters" benutzt wurde, um die Katheterspitze in den rechten Ventrikel zu dirigieren. Auch im Fall 2 saßen die Thromben im linken Vorhof, etwa gegenüber des mit dem Katheter mehrfach passierten offenen Foramen ovale, so daß es durchaus möglich erscheint, daß diese Vorhofpartien beim HK einer besonderen mechanischen Beanspruchung ausgesetzt waren.

Ad 2: Reizleitungsstörungen während des HK sind bekannt und keine Seltenheit *(Bayer u. Mitarb.; Fowler u. Mitarb.; Holling* und *Zak; Wick; Zimdahl). Michel u. Mitarb.* fanden bei 300 HK-Untersuchungen in 2% der Fälle einen AV-Block und in 6% paroxysmale Tachykardien ausschließlich supraventrikulären Ursprunges, in 17 von 300 Fällen mußte deswegen der HK abgebrochen werden; spätestens 10 Minuten nach Beendigung des HK war bei ihren Patienten, eventuell nach Injektion von Doryl i.v., die normale Herzrhythmik wieder hergestellt. *Goldman u. Mitarb.* sahen bei 50 mit dem HK untersuchten Patienten in 28% paroxysmale Tachykardien und in 8% einen AV-Block. *Wick* berichtete über 238 Patienten mit HK, bei denen in 5 Fällen supraventrikuläre Tachykardien und dreimal ein AV-Block ersten Grades auftraten. *Michel u. Mitarb.* teilten den Fall eines 6j. Mädchens mit *Fallot*scher Pentalogie mit, bei dem es ähnlich wie in unseren Fällen, zunächst zu einer Vorhof-Kammer-Dissoziation kam, die sich dann über einen 2:1-AV-Block, einen totalen AV-Block und eine Tachykardie mit Vorhof-Kammer-Pfropfung zu normaler Rhythmik auflöste. Dieselben Autoren sahen allein bei ihren Patienten mit *Fallot*-Komplex einen AV-Block in 5,3% und Tachykardien in 3,5% auftreten; sie halten die mit Pulmonalstenosen einhergehenden Herzmißbildungen für besonders gefährdet gegenüber Reizleitungs- und -bildungsstörungen; eine Altersabhängigkeit ließ sich an ihrem Krankengut nicht nachweisen. Auch *Mannheimer u. Mitarb.* erlebten die meisten Zwischenfälle beim HK bei ihren Patienten mit *Fallot*scher Tetralogie. Schließlich traten bei den Fällen von *Michel u. Mitarb.* die häufigsten im Ekg sichtbaren Störungen der Herzaktion bei Lagerung der Katheterspitze im rechten Vorhof auf, ganz besonders traf das für die AV-Blockierungen und paroxysmalen Tachykardien zu. Die durch AV-Block und Kammertachykardie hervorgerufenen schweren Änderungen der Hämodynamik und der Kreislaufgröße sind bekannt *(Spang)*. Beim AV-Block sind es ursächlich die veränderten Beziehungen zwischen Vorhof- und Kammerkontraktionen, die zu einer Umstellung der intrakardialen Hämodynamik führen müssen, die zum Beispiel an Änderungen der Anspannungs- und Austreibungszeit erkannt werden können *(Siecke)*. Die verstärkte Füllung der Herzkammern infolge der langen Diastolendauer beim Herzblock führt zu starker Dehnung der Herzmuskelfasern und damit zur Erhöhung des enddiastolischen Füllungsdruckes, woraus ein Schlagvolumenhochdruck resultiert *(Spang)*. — Viel gefährlicher aber wirkt sich die Herabsetzung des Schlag- und Minutenvolumens bei Tachykardie aus: die Blutumlaufsgeschwindigkeit wird beträchtlich verlängert, der periphere Widerstand erhöht und der periphere arterielle Druck sinkt ab, gleichzeitig tritt eine Verringerung der Koronarleistung ein (Literatur bei *Spang*). Das Absinken des systolischen Ventrikeldruckes konnte von *Mannheimer u. Mitarb.* und auch von *Bayer u. Mitarb.* bei intrakardialen Druckmessungen direkt nachgewiesen werden. So kommt es im Endeffekt bei der Tachykardie infolge Vorhof-Kammer-Pfropfung, Diastolenverkürzung und koronarbedingter Herzmuskelschwäche zur Einflußstauung vor dem rechten Herzen, während das arterielle Kreislaufgebiet leer läuft *(Spang)*. Bei der ohnehin chronischen Hypoxie zyanotischer Herzfehler mit adaptierter, tiefer O_2-Toleranzgrenze (17 mmHg) muß unter einer derartigen Kreislaufsituation die O_2-Versorgung sehr viel rascher zusammenbrechen, als das normalerweise der Fall ist. Wir haben immer wieder feststellen müssen, daß mit dem Auftreten von Tachykardien, insbesondere wenn sie infolge partieller oder totaler AV-Blockierung zu Vorhof-Kammer-Pfropfungen führten, die venösen und arteriellen O_2-Werte sehr rasch, mitunter bis auf nicht mehr am Oxymeter ablesbare Werte, abfielen.

Das dürfte darauf zurückzuführen sein, daß bei den zyanotischen Herzfehlern mit vermindertem Lungendurchfluß eine anhaltende Störung der Hämodynamik, wie sie in unseren Fällen vorgelegen hat, sehr schnell eine Unterschreitung des von *Grosse-Brockhoff* und *Mürtz* angegebenen kritischen Lungenstromvolumens von $\Delta = 0{,}95$ l/min/qm nach sich ziehen kann. Die unmittelbare Folge davon ist, daß die venöse O_2-Spannung ebenfalls unter ihren „kritischen Wert" von 17 mmHg (siehe Toleranzgrenze) abfallen kann.

Es sei hierzu am Rande vermerkt, daß durch einen im Verlauf der Untersuchung eventuell eintretenden größeren Blutverlust (Blutentnahme zur O_2-Bestimmung nach *van Slyke*, Aderlaß aus therapeutischen Gründen, zum Beispiel bei Zerebralthrombose) der zur Kompensation der verminderten Lungendurchblutung notwendige hohe Hämoglobingehalt auf oder sogar unter die ebenfalls von *Grosse-Brockhoff* und *Mürtz* angegebenen „kritischen" Werte von 15—17 g% abzusinken vermag. Hierdurch wird die effektive O_2-Reserve sowie die davon abhängige mögliche prozentuale Einschränkung des effektiven Lungendurchflusses bis zum kritischen Lungenstromvolumen erheblich verkleinert. Zusätzliche hämodynamische Störungen hätten unter derartigen Bedingungen einen noch viel schnelleren Zusammenbruch der O_2-Versorgung zur Folge.

Wir haben in unseren beiden Fällen zwar die Untersuchungen so schnell abgebrochen, daß wir das Absinken der O_2-Sättigung und des Hb-Wertes oxymetrisch nicht verfolgen konnten, aber die im ersten Fall wenige Tage nach der Untersuchung rapid ansteigende Polyglobulie läßt retrospektiv doch einen erheblichen Abfall der veno-arteriellen O_2-Spannung unter der anhaltenden Tachykardie vermuten. Wir meinen daher, daß diese Änderungen der Hämodynamik mit ihren Auswirkungen auf die O_2-Versorgung des Gewebes in unseren beiden Fällen das Entstehen der Vorhofthromben entscheidend begünstigt haben.

Ad 3: Eine Viskositätserhöhung des Blutes bei Patienten mit zyanotischen Herzfehlern als Folge der kompensatorischen Polyglobulie ist bekannt, ebenso wie die besondere Gefährdung dieser Patienten hinsichtlich der Bildung von Thromben *(Campbell; Graser* und *Burkard)*. Obwohl in unseren beiden Fällen die Polyglobulie vor der Untersuchung mit dem HK nicht ausgeprägt war, ließ sich doch speziell im Fall 1 als Folge der hämodynamisch bedingten Hypoxie 6 Tage nach dem HK eine deutliche Polyglobulie von 19,2 g% Hb bei 7,08 Mill. Erythrozyten nachweisen und auch unser zweiter Fall zeigte nach dem HK klinisch eine ständige Zunahme der Zyanose.

Über Thrombosen von Hirngefäßen und Embolien bei angeborenen zyanotischen Herzfehlern ist mehrfach berichtet worden *(Taussig; Mannheimer; Tyler* und *Clark; Gottstein u. Mitarb.; Graser* und *Burkard; Dressler)*. Das Prädilektionsalter scheinen die frühen Kinderjahre zu sein, wie *Tyler* und *Clark* mit 89,1% aller von ihnen beobachteten Fällen im Alter unter 6 Jahren feststellen konnten. Die Besonderheit der von uns hier mitgeteilten Fälle liegt vor allem darin, daß wir diese Ereignisse als mittelbare Folgen einer HK-Untersuchung ansehen müssen.

Holling und *Zak* erlebten 1950 in 6 Fällen bei insgesamt 70 Untersuchungen Thromben und Embolien, meist handelte es sich um Lungenembolien bzw. -infarkte, ausgehend von Thrombosen der peripheren Venen, in einem Fall um eine wahrscheinliche Hirnembolie bei einer kompletten Transposition der großen Gefäße und einmal, bei einem *Ebstein*-Syndrom, um einen Thrombus im linken Ventrikel nach Sondierung desselben über einen Vorhofseptumdefekt. *Johnson u. Mitarb.* teilten 1947 den Fall eines zyanotischen Kindes mit, bei dem sich nach HK eine Thrombose im Bereich des rechten Vorhofes, der V. cava caudalis, der Vv. ilicae und der rechten V. renalis nach Eingang des Katheters von einer V. saphena aus entwickelte.

Um derartige Zwischenfälle und Folgen beim HK zu vermeiden, ist es unbedingt zu empfehlen, bei Auftreten von manifesten Überleitungsstörungen oder Tachykardien die Untersuchung abzubrechen und eine sofortige Therapie in Form von intravenöser Glykosidgabe oder (und) Chinidintherapie bei supraventrikulären Tachykardien einzuleiten. Desgleichen sollte auch bei noch günstig beeinflußbaren Rhythmus- und Überleitungsstörungen die Untersuchung abgebrochen werden, sobald die oxymetrisch gemessenen arteriellen oder (gleichortigen) venösen O_2-Werte unter einen kritischen Grenzwert von 17 mmHg O_2-Spannung abfallen. Dasselbe gilt auch für den Fall, daß der Hb-Wert unter seine kritische Grenze von 15—17 g% absinkt. Darüber hinaus muß in derartigen Situationen sofort mit einer O_2-Beatmung, gegebenenfalls über die Intubation, begonnen werden. Zur Vermeidung der auslösenden mechanischen Irritation des Reizleitungssystems bzw. von Verletzungen des Endokards möchten wir ebenso wie *Holling* und *Zak* (1950) zur Anwendung möglichst feiner und weicher Katheter raten. Bei geringstem Verdacht auf Läsionen des Endokards und intrakardialer Thrombenbildung, wie man sie bei Herzrhythmusstörungen vermuten kann, die noch länger als 24 Stunden nach dem HK nachweisbar bleiben, möchten wir die Einleitung und längere Durchführung einer Therapie mit Antikoagulantien unter klinischer Kontrolle zur Diskussion stellen.

Schrifttum: Banfield, W. G., Hackel, D. B. u. Goodale, W.: J. Lab. clin. Med., 35 (1950), S. 287. — Bayer, O., Drewes, J. u. Effert, S.: Münch. med. Wschr., 94 (1952), S. 802. — Bayer, O., Loogen, F. u. Wolter, H. H.: Der Herzkatheterismus bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1954). — Bjorck, G. u. Krook, H.: Acta cardiol., 6 (1951), S. 101. — Burgemeister, G., Rautenburg, H. W., Krienke, E. G. u. Kolrep, W.: Z. Kreisl.-Forsch., 48 (1959), S. 8. — Campbell, M.: Lancet, 272 (1957), S. 111. — Cournand, A., Riley, R. L., Breed, E. S. Baldwin, E. de F. u. Richards, D. W.: J. clin. Invest., 24 (1945), S. 106. — Dexter, L., Haynes, F. W., Burwell, C. S., Eppinger, E. C., Seibel, R. E. u. Evans, J. M.: J. clin. Invest, 26 (1947), S. 547. — Dressler, F.: Berl. Med., Sonderausgabe (1959), S. 15. — Ellis, E. J., Essex, H. E. u. Edwards, J. E.: Proc. Mayo Clin., 25 (1950), S. 73. — Escher, D. J. W., Shapiro, J. H., Rubinstein, B. M., Hurwitt, E. S. u. Schwarz, S. P.: Circulation, 18 (1958), S. 418. — Fowler, N. D., Westcott, R. N. u. Scott, R. C.: Amer. Heart J., 42 (1951), S. 652. — Goldman, J. R., Blount jr., S. G., Friedrich, A. L. u. Bing R. J.: Bull Johns Hopk. Hosp., Baltimore, 86 (1950), S. 141. — Goodale, W. T., Lubin, M., Eckenhoff, J. E., Hafkenschiel, J. H., Durlacher, S. H., Lauding, B. H. u. Banfield, W. G.: Proc. Soc exp. Biol. Med., 66 (1947), S. 571. — Goodwin, J. F.: Brit. Heart J., 15 (1953), S. 330. — Gottstein, U., Bernsmeier, A. u. Blömer, H.: Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. 23. Tgg. (1957), S. 290. — Graser, F. u. Burkard, I.: Medizinische (1953), S. 1194. — Grosse-Brockhoff, F. u. Mürtz, R.: Z. Kreisl.-Forsch., 49 (1960), S. 33. — Hockerts, Th.: Ther. d. Gegenw., 94 (1955), S. 321; Nestle Ann., H. 8, S. 57. — Holling, H. E. u. Zak, G. A.: Brit. Heart J., 12 (1950), S. 153. — Johnson, A. L., Wollin, D. G. u. Ross, J. B.: Can. med. Ass. J., 56 (1947), S. 249. — Keith, J. D., Rowe, R. D. u. Vlad, P.: Heart Dis. in Infancy a. Childh., The Mac Millan Comp., New York (1958). — McMichel, J. u. Mounsey, J. P. D.: Brit. Heart J., 13 (1951), S. 397. — Mannheimer, E.: Morbus caeruleus, S. Karger, Basel-New York (1949). — Mannheimer, E., Landtman, B. u. Melin, K. A.: Cardiologia, 19 (1951), S. 337. — Michel, D., Bock, K., Hartleb, O. u. Herbst, M.: Arch. Kreisl.-Forsch., 26 (1957), S. 112. — Miller, G., Stolzer, B. L. u. Zuckerbrod, M.: Amer. Heart J., 42 (1951), S. 667. — Sancetta, S. M., Hackel, D. B. u. Lysm, R. B.: Amer. Heart J., 45 (1953), S. 491. — Schlegel, B., Schölmerich, P., Stein, E., Schlitter, J. G. u. Marx, H. H.: Ärztl. Wschr., 11 (1956), S. 385. — Siecke, H.: Z. Kreisl.-Forsch., 44 (1955), S. 291. — Smith, W. W., Albert, R. E. u. Rader, B.: Amer. Heart J., 42 (1951), S. 661. — Spang, K.: Rhythmusstörungen des Herzens. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1957). — Stern, Th. N., Tacket, H. S. u. Zachary, E. G.: Amer. Heart J., 44 (1952), S. 448. — Taussig, H. B.: Congenital malformation of the heart, Commonwealth Fund, New York (1948). —Tyler, H. R. u. Clark, D. B.: Arch. Neurol. Psychiatr., 77 (1957), S. 17. — Wick, E.: Z. Kreisl.-Forsch., 49 (1960), S. 309. — Zimdahl, W. T.: Amer. Heart J., 41 (1951), S. 204.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. H. W. Rautenburg, Univ.-Kinderklinik, Gießen, Klinikstr. 28, u. Dres. med. G. Burgemeister u. W. Kolrep, Univ.-Kinderklinik der Charité, Berlin N 4, Schumannstr. 20.

DK 616.12 - 007 - 072.2 - 06 : 616.12 - 005.6

Aus dem Institut für die Prophylaxe der Kreislaufkrankheiten b.d. Universität München (Vorstand: Prof. Dr. med. G. Schimert)

Zur Prophylaxe der Koronarkrankheiten

von G. SCHIMERT

Zusammenfassung: Die heutigen Voraussetzungen der Prophylaxe der Koronarerkrankungen werden kritisch erörtert und diejenigen Möglichkeiten aufgezeigt, die nach neuester Auffassung die Entwicklung des pathogenetischen Geschehens verlangsamen können.

Zur Voraussetzung der Prophylaxe gehört eine genaue Kenntnis der Ätiologie und Pathogenese der Grundkrankheit der Arteriosklerose und ihrer Komplikationen, der akuten Verquellung eiweißhaltiger Intimaherde, der subintimalen intramuralen Hämorrhagie und der Koronarthrombose, für die die beiden erstgenannten Ereignisse neben der primären Gefäßwandveränderung und der Zunahme der Blutgerinnungsbereitschaft in der Mehrzahl der Fälle verantwortlich sind. Die prophylaktischen Maßnahmen müssen im Hinblick auf die komplizierte Pathogenese der Koronarerkrankungen polypragmatischer Natur sein.

Es muß nicht nur versucht werden, diätetisch den Cholesterinstoffwechsel zu beeinflussen, sondern auch die mechanischen Faktoren, Hochdruck, Kreislaufregulationsstörungen, die Permeabilität der Gefäßwand müssen berücksichtigt werden.

Die besten Möglichkeiten der Prophylaxe liegen in der Ausschaltung der schädigenden Noxen, von denen auch geringfügige von Bedeutung sein können. Abschließend werden die Erkennung der Gefährdung und die praktischen Maßnahmen besprochen.

Summary: Prophylaxis of Coronary Diseases. The author critically discusses existing conditions of prophylaxis of coronary diseases and points out those possibilities which according to latest concepts are able to slow down the pathogenetic development.

Prerequisites to prophylaxis also comprise an exact knowledge of etiology and pathogenesis of the basic disease of arteriosclerosis with its complications, of the acute swelling of albuminous intima foci, of subintimal intramural hemorrhage and of coronary thrombosis, for which in the majority of cases the two events mentioned first are responsible together with the primary changes of the vascular wall and an increase of the tendency to coagulate. With regards to the complicated pathogenesis of coronary diseases prophylactic measures must be rather polypragmatic.

Not only must the attempt be made to dietetically influence the cholesterol metabolism, but also to take mechanical factors into consideration, such as hypertension, regulation disorders of the circulation, permeability of the vascular walls. The best chances of prophylaxis lie in the elimination of harmful noxa, because also minor noxa may be of importance. Finally detection of dangerous conditions and practical measures are discussed.

Résumé: A propos de la prophylaxie des affections coronariennes. L'auteur commente de façon critique les conditions primordiales actuelles de la prophylaxie des affections coronariennes et expose les possibilités qui, d'après la plus récente conception, sont en mesure de ralentir le processus pathogénique.

On considère comme condition primordiale de la prophylaxie une connaissance exacte de l'étiologie et de la pathogénie de l'affection basale de l'artériosclérose et de ses complications, du gonflement aigu de foyers albumineux de la tunique interne, de l'hémorragie subintimale intrapariétale et de la thrombose coronarienne, pour laquelle les deux phénomènes cités en premier lieu, parallèlement à la modification primitive de la paroi vasculaire et l'augmentation de la tendance hémocoagulatrice, sont responsables dans la plupart des cas. Eu égard à la pathogénie compliquée des affections coronariennes, les mesures prophylactiques doivent être de nature polypragmatique.

Il convient de ne pas seulement tenter d'influencer diététiquement le métabolisme cholestérinique, mais encore de tenir compte des facteurs mécaniques, de l'hypertension, des perturbations de la régulation circulatoire, de la perméabilité de la paroi vasculaire.

Les meilleures possibilités de la prophylaxie: l'élimination des agents nocifs, dont même ceux de nature bénigne peuvent être d'importance. Pour terminer, l'auteur discute le diagnostic de l'affection et les mesures pratiques.

Betrachten wir unsere heutigen Kenntnisse über die Möglichkeiten der Verhütung der in den letzten Jahren zunehmenden Koronarerkrankungen kritisch, so müssen wir feststellen, daß nur wenig davon wirklich wissenschaftlich erhärtet ist und daß unsere Vorstellungen zum Teil nur auf empirischen Grundlagen und zu einem noch größeren Teil sogar nur auf theoretischen Erwägungen beruhen. Wenn auch letztere auf Grund experimenteller Beobachtungen und epidemiologischer Statistiken entstanden sind, müssen wir sie heute in der Mehrzahl noch mit einem Fragezeichen versehen.

Um diese Frage zu beantworten, müssen wir uns zunächst über die **Voraussetzungen einer wirksamen Prophylaxe** klar werden. Diese sind:

1. Die Kenntnis der einzelnen ätiologischen Faktoren und ihres möglichen Zusammenspiels.
2. Die Kenntnis ihrer Beeinflußbarkeit oder Ausschaltbarkeit.
3. Die Erkennung der Gefährdung des einzelnen Individuums.
4. Die Frühdiagnose der sich anbahnenden Schäden.
5. Die Kenntnis jener Komplikationen der Grundkrankheit (Arteriosklerose), die in der Regel die klinische Manifestation der Koronarerkrankungen auslösen.
6. Die eigentliche Prophylaxe:

a) Die Ausschaltung möglichst vieler Noxen.
b) Diätetische Maßnahmen.
c) Medikamentöse Maßnahmen.

Die vergleichende **pathologisch-anatomische** Forschung mit Berücksichtigung der klinischen Befunde hat im Laufe der letzten Jahre immer deutlicher gezeigt, daß jede Form der sogenannten Koronarkrankheiten, die Angina pectoris, die akute Koronarinsuffizienz, der Myokardinfarkt und die Myodegeneratio cordis, auf eine anatomische Stenose der Kranzgefäße durch Atherosklerose, Entzündung und in seltenen Fällen auf einen embolischen Verschluß zurückzuführen ist *(Büchner, Blumgart u. Mitarb., Schlesinger u. Mitarb., Hochrein* u. *Schleicher, Braun, Schimert u. Mitarb. u. a.)*. Die Häufigkeit der gleichzeitigen anatomischen Veränderungen in Form von subtotalen Stenosen und teilweise Ver-

schlüssen kleinerer oder mittlerer Äste selbst bei der einfachen Angina pectoris — es werden Zahlen zwischen 90 und 100% genannt — läßt vermuten, daß es keine klinische Manifestation von echten Koronarerkrankungen ohne ein anatomisches Substrat am Gefäß gibt *(Blumgart u. Mitarb., Plotz u. a.*; ausführl. Lit. s. *Schimert, Schimmler, Schwalb u. Eberl:* Die Koronarerkrankungen i. Hd.B. d. Inn. Med., Bd. IX/3, S. 653). Auch die fast parallele Zunahme der klinischen Koronarerkrankungen mit der größeren Zahl von atherosklerotischen Veränderungen an den Kranzgefäßen bei verschiedenen Bevölkerungen deutet auf einen solchen Zusammenhang hin.

Diese Erkenntnis hat eine Zeitlang zu dem Kurzschluß geführt, daß der arteriosklerotische Prozeß allein die unmittelbare Ursache der klinischen Erkrankungen ist und daß funktionelle oder andere Momente keine so entscheidende Rolle in der Entwicklung der verschiedenen Formen der Koronarkrankheiten spielen.

Die prophylaktischen Bestrebungen haben sich deshalb auch in erster Linie gegen die Grundkrankheit, die Arteriosklerose, gerichtet. Andere ätiologische Momente oder zumindest begünstigende Faktoren sind dabei u. E. nicht zur Genüge beachtet worden.

Betrachtet man die Ereignisse und akuten Veränderungen, die zum unmittelbaren Anlaß eines Myokardinfarktes oder auch nur einer plötzlichen Manifestation von klinischen Erscheinungen werden, pathologisch-anatomisch, so stellt es sich immer mehr heraus, daß nicht die Arteriosklerose selbst, sondern ihre Komplikationen das akute Geschehen auslösen. Sorgfältige Untersuchungen haben ergeben, daß in den letzten Jahrzehnten nicht so sehr die stenosierende Koronarsklerose, sondern nur die Zahl der Myokardinfarkte bzw. die thrombotischen Koronarverschlüsse zugenommen haben. *Neth* u. *Schwarting; Bansi u. Mitarb.* haben, bezogen auf ein Sektionsgut von über 10 000 Fällen, in der Zeit von 1945—1955 festgestellt, daß die Zahl der stenosierenden Koronarsklerosen nicht oder kaum zugenommen hat, während sich im gleichen Zeitraum, besonders von 1949 ab, die Zahl der Myokardinfarkte etwa verzehnfacht hat. Mit diesen Zahlen wird die Bedeutung der Komplikationen der Arteriosklerose als unmittelbar auslösende Ursache der klinischen Erkrankungen in das richtige Licht gerückt.

Diese Komplikationen sind die **Koronarthrombose** und ihre häufigsten Vorläufer, die akute Verquellung eiweißhaltiger arteriosklerotischer Herde *(Büchner, Meessen, Müller u. a.)* sowie das intramurale Hämatom im arteriosklerotischen Intimabeet infolge eines Kapillarrisses *(Patterson, Uehlinger, Zollinger u. Mitarb. u. a.*; Lit. s. *Schimert u. Mitarb.).*

Mehr als die Atherosklerose selbst sind es diese Komplikationen, die heute der medikamentösen und diätetischen Prophylaxe zugänglich sind. Gelingt es, durch Verhinderung einer solchen Komplikation die akute Zunahme der bereits vielleicht seit Jahren bestehenden Koronarstenose auszuschalten, so kommt es nicht zu jener Stromverlangsamung, die einen wesentlichen Faktor für den thrombotischen Koronarverschluß darstellt *(Jürgens, Müller, Koller, Marx u. a.).* Wir kommen später auf diese Frage zurück.

Im Mittelpunkt der bisherigen Bestrebungen, die voraussichtlich auch der Kernpunkt der Grundlagenforschung bleiben werden, steht die Ausschaltung derjenigen ätiologischen Faktoren, die die menschliche Form der Atherosklerose verursachen oder begünstigen. Es ist schwer, heute eine lückenlose Darstellung aller möglichen Momente zu geben, die den atherosklerotischen Prozeß in irgendeiner Form verursachen oder besser gesagt begünstigen können. Die Kompliziertheit der Genese der Arteriosklerose als Grundkrankheit geht aus einer kürzlichen Aufstellung von *Linzbach* hervor. Seiner Ansicht nach muß die **pathogenetische Theorie der Arteriosklerose** berücksichtigen, daß diese:

1. mit dem Alter zunimmt,
2. bei Männern früher und stärker auftritt als bei Frauen,
3. durch erhöhten Blutdruck beschleunigt wird,
4. Personen mit hohem Körperfülleindex früher und stärker befällt als solche mit niedrigem Index,
5. in ihrem Vollbild meist herdförmig ist,
6. bestimmte Gefäße bevorzugt,
7. in ein und demselben Gefäß bestimmte Orte bevorzugt,
8. durch ähnliche Veränderungen in den Venen weniger ausgeprägt ist,
9. durch bestimmte Stoffwechselstörungen gefördert wird und dadurch ein besonderes Kolorit erhalten kann (hierzu gehören die meisten experimentell erzeugten Veränderungen),
10. bei infektiös-toxischen Krankheiten vorkommt.

Diese Zusammenstellung und zum Teil auch ihre Reihenfolge zeigt, wie groß der schicksalhafte Einfluß des Alters, des Geschlechtes, der Konstitution — also auch vererbter Faktoren — auf die Entwicklung der Arteriosklerose ist, auch ein Teil der Stoffwechselstörungen gehört hierher. Die Erbforschung hat gezeigt, daß hereditäre Momente eine geradezu entscheidende Rolle spielen. Nachkommen von Eltern, die frühzeitig an Koronarkrankheiten oder anderen arteriosklerotischen Manifestationen, aber auch an Hochdruck gelitten haben, zeigen eine viel höhere Morbiditätsquote als Nachkommen von Familien ohne diese Belastung. Wie wichtig dieser Faktor ist, wird die Zukunft noch deutlicher erweisen. Nach Untersuchungen von *Russek* betrug bei 100 Koronarerkrankungen die Häufigkeit der herditären Belastung 67%, in einer Kontrollgruppe nur 40%. Zum Teil werden noch größere Unterschiede genannt (s. *Schimert u. Mitarb.).* Die hereditäre oder konstitutionelle Belastung, die wohl nicht nur auf eine, sondern auf verschiedene Arten die Koronarsklerose begünstigt, ist ein Faktor, der nicht ausgeschaltet werden kann, aber wichtige Hinweise in Richtung einer Gefährdung (s. unten) zu geben vermag.

Welche der eventuell beeinflußbaren ätiologischen Faktoren der Koronarsklerose können heute als gesichert gelten? Einwandfrei gesichert ist der Einfluß der Hypertension. Bereits bei der **Hypercholesterinämie oder Hyperlipämie,** die die Häufigkeit der klinischen Manifestationen mit Sicherheit fördern, ist in bezug auf die Koronarsklerose ein Fragezeichen zu setzen. Es sind sich keineswegs alle Autoren darüber einig, ob der Prozeß der Atherosklerose unbedingt durch fettreiche Nahrung gefördert wird, wenn auch verschiedene sehr sorgfältige epidemiologische Untersuchungen bei Völkern mit hohem tierischem Fettkonsum eine sehr viel höhere Quote von Koronarerkrankungen und gleichzeitig eine viel größere Häufigkeit der Koronarsklerose festgestellt haben als bei Völkern mit niedrigem Fettverbrauch (z. B. USA im Gegensatz zu Japan). Diese vor allem von *Keys, Stammler, Yudkin u. ihren Mitarb.* erhobenen Befunde, die Anlaß gegeben haben, den hohen Fettkonsum in erster Linie für die

Koronarsklerose verantwortlich zu machen, sind in letzter Zeit vielfach sehr kritisch beurteilt worden, mit dem Hinweis, daß die untersuchten Bevölkerungen sich auch in einigen anderen Lebensgewohnheiten wesentlich unterscheiden. Die kritische Auseinandersetzung über diese Frage ist heute noch nicht abgeschlossen, wie auch die Arbeiten des Kreises um *Schettler, Sinclair* und anderen europäischen sowie USA-Autoren gezeigt haben. Die zahlreichen tierexperimentellen Befunde über alimentäre Atheromatose entsprechen nur selten dem pathologisch-anatomischen Befund beim Menschen.

Die kürzlich von *Enos u. Mitarb.* erhobenen Befunde lassen im Zusammenhang mit der bereits von *Büchner* eindeutig nachgewiesenen Bedeutung mechanischer Momente für die Entstehung der Sklerose daran denken, daß die Summation mechanischer Momente **(Hypertension)** mit gleichzeitigem hohem tierischem Fettkonsum der gemeinsame Hauptfaktor für die Koronarsklerose ist.

Die kürzlich von *Enos u. Mitarb.* erhobenen Befunde lassen im Zusammenhang mit der bereits von *Büchner* eindeutig nachgewiesenen Bedeutung mechanischer Momente für die Entstehung der Sklerose daran denken, daß die Summation mechanischer Momente **(Hypertension)** mit gleichzeitigem hohem tierischem Fettkonsum der gemeinsame Hauptfaktor für die Koronarsklerose ist.

Enos u. Mitarb. fanden bei einem Vergleich gefallener US-amerikanischer und koreanischer junger Soldaten im Durchschnittsalter von 23 Jahren bei ersteren in einem erschreckend hohen Prozentsatz atherosklerotische Stenosen der Kranzgefäße, während sich bei den Koreanern solche Veränderungen nicht nachweisen ließen. In beiden Fällen fand sich aber die wohl mechanisch bedingte Intimaverdikkung an jenen Stellen des Gefäßbaumes, die infolge von abnormalen Strömungen (in der Nähe von Abzweigungen oder im Bereich scharfer Biegungen) einer höheren mechanischen Belastung ausgesetzt sind. Diese und die von *Büchner u. a.* erhobenen Befunde, daß bei Hypertonie schon im jüngeren Alter sklerotische Veränderungen der Kranzgefäße in viel stärkerem Maße auftreten, lassen keinen Zweifel darüber, daß in der mechanischen Belastung der Gefäßwand ein wichtiges ätiologisches Moment zu sehen ist, das aber wohl allein ebensowenig wirksam ist wie der erhöhte Fettkonsum bzw. die durch diese teilweise bedingte Hypercholesterinämie.

Nicht allein die Hypertension führt zu einer mechanischen Mehrbelastung der Gefäßwand, sondern auch die von *uns* als ätiologischer Faktor der Koronarerkrankungen immer wieder angeführte **ergotrope vegetative Regulationsstörung** mit einem pathologisch erhöhten Schlag- und Minutenvolumen *(Schimert, Schimert u. Mitarb.)*. Die Bedeutung der höheren Wanddrucke und der verschiedenen Strömungsformen, auch allein unter dem Einfluß des beschleunigten Kreislaufs, für die Entwicklung der Sklerose bzw. der dieser vorausgehenden Intimaverdickung ist in letzter Zeit verschiedentlich auch experimentell bewiesen worden *(A. Müller, E. Müller, Müller-Mohnsen u. a.)*.

Wir glauben, daß eine Beeinflussung wenigstens der Entwicklungsgeschwindigkeit der Atherosklerose durch Herabsetzung des tierischen Fettkonsums sowie der mechanischen Belastung der Gefäßwand durch Beeinflussung der Hypertension bzw. der vegetativen Regulationsstörung des Kreislaufs möglich ist. Wie groß jedoch die Bedeutung solcher Maßnahmen ist, vermag heute noch niemand zu sagen.

Ein wichtiger, jedoch wunder Punkt unter den ätiologischen Faktoren ist der **Infekt**, als akute Infektionskrankheit, als chronische Organinfektion oder banaler Fokus. Außer Zweifel ist, daß die Infektion — vor allem durch Streptokokken — unter bestimmten Bedingungen eine Arteriitis erzeugen kann. Zu diesen Bedingungen gehören nicht nur gewisse immunbiologische Momente, auf die hier nicht eingegangen werden kann, sondern auch die gleichzeitige körperliche und vermutlich auch psychische Belastung (s. auch unten). Nach *Saphir u. Mitarb., v. Albertini, Asang u. Mitarb. u. a.* hinterlassen die Arteriitiden verschiedener Form schließlich eine Sklerose der Intima bzw. der Gefäßwand, die in einem späten Stadium, wie *Hueck* in seinen grundlegenden Arbeiten gezeigt hat, von der Arteriosklerose anderer Ätiologie nicht, oder kaum zu unterscheiden sind. *Von Albertini u. a.* sind der Ansicht, daß vor allem die stenosierende Koronarsklerose jüngerer Menschen, bei denen Cholesterinablagerungen häufig vermißt werden, auf einen solchen Prozeß zurückzuführen sind (Arteriitis stenosans coronaria). Diese Auffassung wurde allerdings in pathologischen Kreisen sehr scharf diskutiert und zum Teil abgelehnt (u. a. *Walthard)*.

Wie weit dem Infekt ohne eine lokalisierte Arteriitis eine Bedeutung in der Ätiologie der Sklerose zukommt, ist heute noch nicht geklärt. Meines Erachtens spielt jedoch die veränderte Endotheldurchlässigkeit während des Infektes und die verschlechterte Regulation des Kreislaufs, besonders ihre hypertonen Formen, wie sie bei Fikalinfektionen vorkommen, eine, wenn auch quantitativ nicht abwägbare Rolle. Ebenfalls noch unklar ist, ob die bei Infekten vorkommende Änderung der Grundsubstanz in den Gefäßen, die von der Mehrzahl der Pathologen als ein primärer Vorgang der Arteriosklerose angesehen wird, von Bedeutung ist. Experimentelle und klinische Forschung der nächsten Jahre wird vermutlich auf diese Frage eine Antwort geben können. Bei dieser unklaren Situation entschließen wir uns in der Regel bei ausgesprochener Sklerose- bzw. koronarer Gefährdung auch aus den noch weiter unten zu schildernden Gründen zur Herdsanierung.

Gehen wir nun von der Grundkrankheit, deren Ätiologie wir in Streiflichtern erhellt haben, auf die ätiologischen Faktoren oder besser gesagt **auslösenden Momente der klinischen Koronarerkrankungen** über, so müssen wir wiederum diejenigen bisher bekannten Faktoren zusammenstellen, die einen möglichen Einfluß ausüben:

1. Heredität,
2. Hypertension,
3. hoher Fettkonsum,
4. psychischer Stress
   a) durch berufliche Überlastung,
   b) durch psychische Erregung infolge Konflikts oder anderer Belastungen,
5. Genußgifte,
6. Infekte,
7. körperliche Überanstrengung,
8. Anämie oder mangelnde Sauerstoffsättigung des Blutes aus verschiedenen Gründen,
9. Übergewicht.

Die Reihenfolge der einzelnen ätiologischen oder auslösenden Faktoren ist nicht unbedingt identisch mit ihrer Bedeutung, wenn auch diesbezüglich eine gewisse Ordnung versucht worden ist. Ihre Rolle schwankt individuell außerordentlich. Zum Teil decken sie sich mit denen, die wir bei der Arteriosklerose bereits erwähnt haben.

Über die Bedeutung der **Heredität** in diesem Zusammenhang zu diskutieren, ist überflüssig, da dieser Faktor unbeeinflußbar ist.

Die **Hypertension** gewinnt hier über ihren ungünstigen Einfluß auf die Grundkrankheit hinaus durch die Begünstigung der bereits erwähnten Komplikationen der Arteriosklerose noch eine besondere Bedeutung. Verschiedene Untersucher haben festgestellt, daß die subintimalen intramuralen Blutungen, die durch Wandhämatome im Bereich sklerotischer Herde eine akute Stenose hervorrufen können, bei Hypertonikern wesentlich häufiger sind. Durch diesen Umstand wird bei gleichzeitig stärkerer Gefäßwandveränderung infolge der Hypertension auch dem thrombotischen Verschluß ein Vorschub geleistet, wenn auch andererseits eine gewisse Druckerhöhung durch die ihr eigene Strömungsbeschleunigung der Thrombose entgegenwirkt. Zu diesen im Gefäß sich abspielenden Vorgängen kommt für die klinische Manifestation der Koronarinsuffizienz noch der erhöhte Sauerstoffverbrauch des Herzens infolge Zunahme der Muskelmasse durch die Hypertension hinzu, vermutlich weiterhin die vermehrte Ausschüttung von Katecholaminen (Adrenalin u. ähnl. Substanzen), die den Sauerstoffverbrauch des Herzens erheblich steigern und nach *Raab* im Myokard von Hypertonikern in der Regel in erhöhten Mengen gefunden werden. Nach Untersuchungen von *Reindell u. Mitarb.* steigt bei hypertonischen Regulationsstörungen, bei Arbeitsbelastung das Minutenvolumen viel rascher an als bei Normotonikern oder Hypotonikern. Damit ist das an und für sich schlecht durchblutete Herz des Hypertonikers, dessen Gefäßsystem mit der Hypertrophie nicht mehr Schritt halten kann *(Linzbach u. a.)*, bei einer Koronarstenose in besonders hohem Maße gefährdet. Die Hypertension ist ein schönes Beispiel dafür, auf welche verschiedene Weise ein einzelner ätiologischer Faktor in die Pathogenese eingreifen kann und damit seine Rolle von der Begünstigung der Grundkrankheit bis zur unmittelbaren Auslösung der Katastrophe in allen Phasen weiter spielt.

Die Notwendigkeit der Ausschaltung der Hypertension bereits in ihren ersten Anfängen, also noch im Stadium der hypertonen Regulationsstörung, muß demnach eines der wichtigsten Anliegen der Prophylaxe sein. Die diätetische oder medikamentöse Senkung des Blutdruckes mit einer gleichzeitigen Gefäßschutztherapie durch Vitamin P_1 - P_2 ist unserer Auffassung nach eine Verhütungsmaßnahme ersten Ranges.

Die **Rolle des Fettkonsums** in der klinischen Manifestation der Koronarerkrankungen ist in letzter Zeit wohl am stärksten eher pro als contra diskutiert worden. Während ein Teil der Autoren der Ansicht ist, daß die Hauptrolle des Fettkonsums (vorwiegend tierische Fette) in der Förderung der Atherosklerose liegt, sehen andere die größere Bedeutung des hohen Fettverbrauches in der Beeinflussung der Gerinnungsvorgänge. Es ist unmöglich, sich hier in eine ausführliche Diskussion einzulassen, es sei hier auf die zum Teil schon erwähnten einschlägigen Arbeiten sowie auf die Publikationen von *Stammler* u. *Keys* verwiesen. Die zum Teil eindrucksvollen Arbeiten von *Keys u. a.* haben die wesentlich höhere Morbidität und Mortalität durch Koronarkrankheiten bei hohem Fettkonsum gezeigt. Nach *Keys, Yudkin u. a.* steigt die Mortalität nahezu linear mit dem Fettkonsum an. Während Japan mit einem Fettkalorienkonsum von 8% eine Mortalität von etwa 50 auf 100 000 pro Jahr aufweist, steigt diese Ziffer in den USA mit 40 und mehr % Fettkalorien auf nahezu 800 per 100 000. Diese und ähnliche Zahlen sind in zahlreichen Arbeiten publiziert worden (s. *Schettler, Schettler u. Mitarb., Keys, Keys u. Mitarb., Stammler u. a.*).

In den letzten Jahren hat sich immer mehr gezeigt, daß ein Unterschied zwischen Fetten mit einem hohen Gehalt an ungesättigten Fettsäuren (genuinen Fettsäuren) und solchen mit einem hohen Gehalt an gesättigten Fettsäuren zu machen ist. Erstere finden sich in frisch gepreßten Pflanzenölen und teilweise auch in schonend gehärteten Margarinen sowie im Fett von Meerestieren, während die sonstigen tierischen Fette und die nicht schonend gehärteten pflanzlichen Fette vorwiegend gesättigte Fettsäuren enthalten. Die zahlreichen Versuche, die gezeigt haben, daß selbst bei einem mäßigen Konsum an tierischen Fetten zusätzlich gegebene genuine Fettsäuren bzw. Öle, die solche enthalten, den Cholesterinspiegel beim Menschen senken und die experimentelle Atheromatose beim Tier günstig beeinflussen, können nur am Rande erwähnt werden.

Dafür, daß die tierischen und denaturierten Fette thrombosefördernd sind, liegen ebenfalls wesentliche Beobachtungen vor. Daß damit die Komplikationen der Atherosklerose — in diesem Fall die Thrombose — durch eine Auswahl der Fette sowohl in der einen wie auch in der anderen Richtung beeinflußt werden kann, zeigen die mir kürzlich mitgeteilten Untersuchungsergebnisse von *Sinclair*. Die Mortalität an atherosklerotischen Leiden, Myokardinfarkt, Myodegeneratio cordis, Gehirnschlag, ist in einem Altersheim, in dem zusätzlich zu einer geringen Menge tierischen Fettes Pflanzenöle mit einem hohen Gehalt an ungesättigten Fettsäuren täglich in einem Quantum von 30—50 g verabreicht wurden, innerhalb eines Jahres gegenüber den Kontrollen eines anderen Altersheimes, in dem die bisherige Ernährung, reich an tierischen Fetten, beibehalten wurde, auf etwa ein Fünftel zurückgegangen. Aus diesem Experiment muß geschlossen werden, daß der Einfluß der Fette auf die den Tod herbeiführenden Komplikationen eine nicht unbeträchtliche ist, da die Insassen des Altersheimes wohl in der Regel alle als Arteriosklerotiker gelten können.

Die von verschiedenen Autoren durchgeführten diätetischen Maßnahmen nach Myokardinfarkten, bestehend in einer starken Einschränkung der Fette überhaupt wie auch der tierischen Fette allein, haben im Vergleich zu Kontrollgruppen, die ihren bisherigen Fettverbrauch beibehalten haben, zu einer erheblichen Senkung der Infarktrezidive geführt (s. *Gertler u. Mitarb., Schettler u. a.*). Kritisch einschränkend ist hierzu zu sagen, daß bei einer solchen diätetischen Umstellung auch andere Faktoren als das Fett eine Rolle spielen können. *(Schluß folgt)*

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. G. Schimert, Univ.-Inst. für die Prophylaxe der Kreislaufkrankheiten, München 15, Pettenkoferstr. 9.

DK 616.132.2 - 008.64 - 084

Die Therapie der Herzinsuffizienz mit besonderer Berücksichtigung der Elektrolyte

von PAUL MARTINI

Zusammenfassung: Die wichtigsten Änderungen, die die Behandlung der Herzinsuffizienz in den letzten Jahrzehnten erfahren hat, betreffen weniger unmittelbar das Herz selbst als mittelbar die für den Blutkreislauf und für den gesamten Körper schwerwiegenden Folgen des Herzversagens. Hier stehen an erster Stelle die Ödeme und die Flüssigkeitsergüsse in die großen Körperhöhlen. Die alten Grundsätze der Ernährung des Herzinsuffizienten haben sich kaum verändert. Aber die strenge kochsalzarme Kost kann jetzt öfters gemildert werden dank der Einführung der Sali-Diuretika, die sich zumeist von den Sulfonamiden ableiten. Da diese nicht nur Natrium ausscheiden, sondern auch die anderen Mineralien, besonders auch Kalium, so kann es durch Verschiebung des Elektrolythaushaltes zu Gefahren kommen, die sehr wichtige praktische Probleme für den Arzt aufwerfen. Die quantitative Messung der Mineralien im Blut stellt erhebliche Voraussetzungen an die Ausrüstuung eines Laboratoriums; deshalb ist die Beachtung der (indirekten) subjektiven und objektiven klinischen Symptomatik der Elektrolytstörungen um so wichtiger.

Summary: The Therapy of Coronary Insufficiency with Special Consideration to Electrolytes.

The most important changes which the treatment of coronary insufficiency has undergone in the last decades concern less directly the heart itself, but rather indirectly the consequences of heart failure which are severe for the blood circulation and the entire body. Edema and fluid effusion into the large body cavities occupy the main position here. The old principles for the nutrition of patients with coronary insufficiency have hardly changed. However, the strict salt-free cooking diet can now be made less strict, thanks to the introduction of sali-diuretica which derive mostly from sulfonamides. Since these not only secrete sodium but also other minerals, especially potassium, a shift in the electrolyte household could lead to hazards which present very important practical problems for the physician. The quantitative measurement of minerals in the blood places considerable demands on the equipment of a laboratory; therefore, the observation of the (indirect) subjective and objective clinical symptoms of electrolyte disorders is that much more important.

Résumé: La thérapeutique de l'insuffisance cardiaque avec considération particulière des électrolytes. Les modifications les plus importantes enregistrées par le traitement de l'insuffisance cardiaque au cours des dernières décennies concernent moins directement le cœur lui-même qu'indirectement les conséquences de la déchéance cardiaque, tellement catastrophiques pour la circulation sanguine et pour tout l'organisme. Il s'agit là au premier chef des œdèmes et des épanchements humoraux dans les grandes cavités du corps. Les vieux principes de l'alimentation du sujet atteint d'insuffisance cardiaque n'ont guère changé. Toutefois, le régime strictement déchloruré peut maintenant souvent être modéré grâce à l'introduction des sali-diurétiques, dérivés la plupart du temps des sulfamides. Comme ceux-ci éliminent non seulement le sodium, mais aussi les autres sels minéraux, en particulier le potassium, la déviation du bilan électrolytique peut provoquer des dangers qui soulèvent, pour le médecin, des problèmes pratiques d'une grande importance. Le dosage des sels minéraux dans le sang impose des conditions considérables à l'équipement d'un laboratoire; c'est pourquoi l'observation des symptômes cliniques (indirects) subjectifs et objectifs des perturbations électrolytiques est d'autant plus importante.

Wenn wir vor einigen Jahrzehnten einen Kranken mit Herzinsuffizienz zu behandeln hatten, dann unterschieden wir die (noch) einseitigen Insuffizienzen der linken Herzkammer, die in ihren schwersten Schäden zu Lungenödem tendierten, von der primären oder sekundären Schwäche der rechten Kammer. Diese letzteren neigten zu Leberschwellungen und Stauungen auch in den anderen Organen des großen Kreislaufs, zu mehr oder weniger schweren Ödemen und schließlich auch zu Ergüssen in den großen Körperhöhlen. Bei Kombination der Schwäche der beiden Herzkammern mußten sich die Dekompensationssymptome im allgemeinen summieren, und dieses galt und gilt in besonders starkem Grade von den Ergüssen der Pleurahöhlen. — Die Insuffizienzen der linken Kammer von der Stauungslunge bis zum Lungenödem hatten in ihrer Therapie den Aderlaß als spezielles Charakteristikum. Die Therapie der „feuchten Insuffizienzen" war dagegen gekennzeichnet durch einige Diuretika, durch das Ablassen von Ergüssen der großen Körperhöhlen und im äußersten Fall durch *Curschmann*sche Drainagen; auf die Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr bei einer salzarmen Kost wurde bei ihnen großer Wert gelegt. Es erhoben sich auch damals schon gelegentlich Stimmen, die auf die Erhaltung des Mineralstoffwechsels bei solcher Diät aufmerksam machten und die die sehr seltenen Schädigungen, die bei streng kochsalzarmer Kost zur Beobachtung kamen, als Hypochlorämie (2a, 2b, 10, 24, 25) beschrieben. — Im Vordergrund der Therapie der Herzinsuffizienz stand damals aber sowohl in den Krankenhäusern wie erst recht in der Praxis die Digitalis und einige ihrer Äquivalente, und besonders in Deutschland erschien nicht nur in ganz schweren Fällen das Strophanthin i.v. als noch unentbehrlicher, als es tatsächlich der Fall ist. Die Diuretika waren zum einen Teil reichlich schwach; das gilt nicht nur für das Theobromin na. sal. trotz seines euphemistischen Namens Diuretin, sondern auch für das stärkere Euphyllin. Das einzige quecksilberhaltige per os zu nehmende Präparat, das alte Kalomel, war schon damals wegen der bei ihm schwer vermeidbaren Diarrhoen bzw. Enteritiden obsolet geworden, und auch das parenteral verabreichte Novasurol war wegen seiner Gefährlichkeit bei Nierenschädigungen gefürchtet.

Offenbar hat sich von dieser ältesten Therapie manches unverändert erhalten, so der Aderlaß bei erheblichen Lungenstauungen, das Ablassen von Pleuraergüssen, von Aszites usw. Etwas umstrittener sind schon die Prinzipien des Einsatzes der Herzglykoside, wenn sich im Lauf der Jahre die Häufigkeit des Gebrauchs der Digitalis, des Strophanthins (bzw. Kombetins) und der Digitaloide kaum verändert haben dürfte. Darauf werde ich am Schluß meiner Ausführung zurückkommen.

Ganz wesentlich größer sind die Veränderungen unserer Auffassungen und ist im besonderen unser Respekt vor der erwünschten oder unerwünschten Reichweite unserer therapeutischen Eingriffe geworden, soweit sie nicht nur unmittelbar das Herz, sondern auch die übrigen Organe des Körpers,

insbesondere soweit sie das Blut und die anderen Flüssigkeitsreservoire des Körpers angehen.

Ich habe soeben schon die einstmals gefürchtete „Hypochlorämie" erwähnt. Sie war die erste therapeutisch verursachte **Elektrolytstörung**, die bei extrem kochsalzarmer Kost und besonders bei gleichzeitigen großen Salzverlusten (durch Punktionen, durch Schwitzen usw.) beschrieben worden ist. Selbstverständlich gab es Hypochlorämien und gibt es sie auch jetzt noch, aber wir wissen heute, daß die klinischen Bilder, die damals allein auf die niedrigen Chlorwerte im Blut (und im Gewebe) bezogen worden sind, komplexerer Art sind. Die leichtere Möglichkeit, das Chlor im Blut zu bestimmen, hatte dazu geführt, daß die Natriumwerte im Blut und im Harn so berechnet wurden, als ob sie sich den chemisch bestimmten Chlorwerten einfach parallel verhalten würden. So wurde den Chlorionen selbst eine zu große Bedeutung beigemessen.

Inzwischen haben wir gelernt, daß nicht nur Natrium und Chlor sich in ihren Relationen zueinander recht different verhalten können; wir haben darüber hinaus auch erfahren, daß sowohl Natrium und Kalium (als die wichtigsten Kationen), ebenso wie Chlor und Natriumbikarbonat (also die wesentlichsten Anionen), an sich schon ungleichmäßig auf das extrazelluläre Gewebe (also besonders auf das Blutserum, auf die interstitielle Gewebsflüssigkeit, auf Ödeme, auf pleurale Ergüsse usw.) einerseits, auf das intrazelluläre Gewebe (also auf die Zellen des Gewebes und des Blutes) andererseits verteilt sind. Unter pathologischen Bedingungen erleiden sie erst recht große gegenseitige Verschiebungen ihrer Konzentrationen. Wir wissen heute, daß es bei Herzinsuffizienz auch o h n e ärztliches Zutun schon zur Zunahme des Natriumgehalts sowohl außerhalb, wie besonders innerhalb der Zellen, und zur Abnahme des Kaliums, wiederum besonders innerhalb der Zellen, kommen kann (18b, 19, 31); wir Ärzte können durch eine Therapie, auch wenn sie grundsätzlich richtig ist, hier bei der Herzinsuffizienz allerhand Schädliches anrichten, aber bei genügender Aufmerksamkeit und Einsicht und bei ausreichenden Untersuchungsmöglichkeiten können wir das Übel auch verhüten oder wieder gutmachen.

Eine Grenze bleibt solchen Bemühungen vorerst allerdings immer gesetzt: wir können uns nie sicher darauf verlassen, daß die uns praktisch allein zugänglichen Bestimmungen im Blutserum uns auch einen zuverlässigen Einblick in die tatsächlichen (Reserve-) Mengenverhältnisse der Elektrolyte im Körper einschließlich seiner Zellen verschaffen. Das ist schon angesichts des oben über ihre verschiedene und wechselnde Verteilung Gesagten selbstverständlich. Es wird in seiner Reichweite erst recht deutlich demonstriert, wenn wir uns vor Augen halten, daß z. B. schon in der Norm der extrazelluläre Raum des Blutes, d. h., daß das Blutserum sehr viel N a t r i u m (140 maeq/L bzw. 322 mg%) enthält, die roten Blutkörperchen dagegen sehr wenig (16,4 maeq/L bzw. 38 mg%) (31). Demgegenüber liegen die Relationen für das K a l i u m geradezu umgekehrt; denn die rote Blutzelle enthält zirka 22mal mehr Kalium als das Blutserum (der Erythrozyt 81 maeq/L bzw. 317 mg%, das Serum aber nur 4,2 maeq/L bzw. 16,4 mg%). (Anm. 1.) Zwar können wir den Erythrozyt nicht als unbedingtes Maß aller anderen Zellen in bezug auf deren Mineralbestände anerkennen, aber allzu verschieden dürften die Proportionen sich bei jenen nicht verhalten. Das heißt aber wiederum nichts anderes, als daß die Haupt-Natriumdepots im Gewebswasser sitzen, die wichtigsten Kaliumdepots aber in den Zellen, so daß wir aus unseren gewöhnlichen Blutserumuntersuchungen zwar zuverlässige Einsichten in die Natriumbestände des Körpers erhalten, aber nur sehr problematische Einblicke in die Kaliumbestände. Für die Chloride sind die Differenzen der extra- und der intrazellulären Verteilung weitaus geringer, so daß bei ihnen unsere Unsicherheiten schon deshalb nicht so groß sind. Da man sich in den allermeisten Krankenhäusern (ganz abgesehen von der Hauspraxis) mit den quantitativen Bestimmungen der Elektrolyte sehr einschränken muß, werde ich mich bei den folgenden Angaben über die Bestandteile des Blutes nur auf die Rolle und auf die Fluktuationen des Natriums, des Kaliums (und gelegentlich der Chloride) im Blutserum einlassen (Anm. 2). Eine solche Beschränkung ist dennoch ein sehr schlechter Trost für alle praktischen Ärzte und für viele kleinere Krankenhäuser, und deshalb werde ich darüber hinaus mich besonders bemühen, wenn immer nur möglich, die klinischen Symptome von Elektrolytstörungen zu betonen, die auch ohne quantitative Laboratoriums-Untersuchungen beobachtet, großenteils leider aber nur erahnt werden können.

Ehe ich jedoch zur Erläuterung der praktischen Therapie übergehe, muß ich erst eine Einschränkung des Titels meiner Ausführungen vornehmen: Es reicht heute nur mehr teilweise aus, wenn wir die Herzinsuffizienzen in solche (vorwiegend) der rechten und in solche der linken Herzkammer trennen. *Wollheim* (36, 37, 38) hat schon vor 30 Jahren darauf hingewiesen, daß sich die Herzinsuffizienzen in 2 Kategorien einteilen lassen, die er als die P l u s d e k o m p e n s a t i o n und als die M i n u s d e k o m p e n s a t i o n unterschied; die erstere geht mit einer vermehrten, die letztere mit einer verminderten zirkulierenden Blutmenge einher. Diese letztere, die „Minusdekompensation", geht auch mit Stauungserscheinungen im Bereich des großen Kreislaufs einher, auch bei ihr ist das Minutenvolumen des Herzens vermindert, aber infolge der Verringerung der zirkulierenden Blutmenge kommt es hier nie zu einer vermehrten Füllung der Halsvenen; sie ist die weitaus seltenere Form; Insuffizienzzustände nach Herzinfarkt und nach schweren Infektionskrankheiten gehören oft hierher.

Als eine 3. F o r m sind schließlich Herzinsuffizienzen, sogar o h n e irgendwelche Drucksteigerungen, im venösen Abschnitt, von *Hegglin* (11, 12) beschrieben worden. Störungen, bei denen die Kontraktionskraft des Myokards so vermindert ist, daß die Austreibungszeiten der Herzkammern verkürzt werden. Diesen letzteren Insuffizienzen sind immer schwere allgemeine Stoffwechsel- und besonders Elektrolytstörungen zu eigen.

Die erste dieser 3 Formen ist gekennzeichnet durch Drucksteigerung in den Venen und in den Herzkammern, durch vermehrte zirkulierende Blutmenge (Plusdekompensation), durch vermindertes Minutenvolumen des Herzens und schließlich durch Stauungsorgane besonders im großen Kreislauf, durch Ödeme und eventuell auch durch Transsudationen in die großen Körperhöhlen. Sie entspricht der k l a s s i s c h e n h ä m o d y n a m i s c h e n H e r z i n s u f f i z i e n z im enge-

Anm. 1: Die Bedeutung dieser verschiedenen Verteilung der Minerale einerseits auf den intrazellulären, andererseits auf den extrazellulären Raum wird besonders einleuchtend, wenn man noch dazu sagt, daß die Gesamtvolumina dieser beiden Flüssigkeitsräume im Körper sich ungefähr wie 1 (intrazelluläre Flüssigkeit) : 0,6 (extrazelluläre Flüssigkeit) verhalten. *(Elkinton, I. R.* und *Danowski, T. S.:* The body fluids, Baltimore (1955) nach *Riecker, O.* und *v. Bubnoff, M.* in „Diurese und Diuretika", *Springer*, Berlin-Göttingen-Heidelberg [1959], S. 78.)

Anm. 2: Erst recht wird es mir raummäßig unmöglich sein, auf die Rolle einzugehen, die das Aldosteron bzw. der Aldosteronismus bei der Herzinsuffizienz und speziell bei dem Zustandekommen von Elektrolytstörungen spielt. Auch ist diese Rolle in ihrem inneren Gefüge und ihrer quantitativen Auswirkung noch nicht ausreichend geklärt.

ren Sinn, und nur mit ihrer Behandlung kann ich mich heute auseinandersetzen.

I.

Eine große Rolle hat in den Diskussionen über die **diätetische Therapie der Herzinsuffizienzen** in den letzten Jahren die Frage gespielt, wieweit die nun auch schon alteingebürgerten Gesetze der weitgehenden Einschränkung von Wasser und Kochsalz in der Nahrung eines Herzinsuffizienten noch begründet seien; ja, einige gingen soweit, überhaupt die fast oder völlig freie Zufuhr von (salzfreien) Flüssigkeiten als harmlos zu erklären (32). Demgegenüber sind es nur sehr vereinzelte Stimmen, die auch einer weitgehenden Milderung der Einschränkung des Kochsalzes das Wort reden. Man legt heute allerdings größeren Wert darauf, das Natrium in der Kost auszuschalten als das Chlor, und das ist auch weitgehend richtig, da die diuretische Wirkung des Natriumentzugs die Wirkung des Chlorentzugs noch um 30—40% übertrifft. Für uns Ärzte aber ist bei unseren therapeutischen Maßnahmen die Wirkung des Chlors deshalb doch noch wichtig genug; denn wenn die gleichzeitige Ausschaltung (oder Abschwächung) von 2 schädlichen Faktoren nicht in sich widerspruchsvoll ist, dann sollten wir vernünftigerweise immer beide berücksichtigen. Dazu kommt in der Küchenpraxis, daß die Einschränkung des einen dieser beiden Mineralien weitgehend identisch mit der Einschränkung auch des anderen und des Kochsalzes selbst ist (16, 17 u. Anm. 3).

Ähnlich verhält es sich mit der erlaubten Flüssigkeitsaufnahme eines Herzinsuffizienten: Man sagt, der Flüssigkeitsbedarf eines Kranken reduziere sich schon spontan entsprechend der eingeschränkten Kochsalz- oder meinetwegen auch entsprechend, weil vorwiegend bedeutsam, der Natriumzufuhr. Das trifft für viele Kranke sicher zu. Dennoch ist es nur eine Teilwahrheit, weil es vielen anderen Kranken auch nach der Kochsalzeinschränkung wegen ihrer alten Trinkgewöhnung schwerfällt, auf ihre bisherige Flüssigkeitsaufnahme zu verzichten. In der Hauspraxis stößt gerade dieses Postulat auf oft unüberwindliche Schwierigkeiten, was dennoch keineswegs eine Entschuldigung für den Hausarzt bedeutet, wenn er dann einfach alle Zügel schießen läßt. Ich kann aber erst recht nicht anerkennen, daß es in Krankenhäusern gar so schwer durchführbar sei, und gerade die schwer insuffizienten Herzkranken kommen heutzutage doch zu allermeist in ein Krankenhaus oder in eine Klinik. Wenn diese auch nur einigermaßen zuverlässige Ärzte, Schwestern und Pfleger haben, dann ist es bei der übergroßen Mehrzahl der Kranken nicht unmöglich, die Kranken dazu zu bringen (und womöglich sie auch dazu zu erziehen!), daß sie nicht mehr oder doch nicht wesentlich mehr trinken, als der Arzt ihnen gestattet hat — es ist also keineswegs nur bei Kindern möglich, die Flüssigkeitsaufnahme zu regulieren!

Dabei kann heute allerdings und glücklicherweise konzediert werden, daß die alte und auch heute noch großenteils respektierte Vorschrift, daß zusammen mit dem Kochsalzentzug auch das Wasser so weit wie irgend möglich eingeschränkt werden soll — 1 Liter pro die und noch wesentlich weniger —, nur mehr in seltenen Fällen als gerechtfertigt angesehen werden kann, nämlich dann, wenn auf keine andere Weise die weitere Bildung oder gar Zunahme von Ödemen sonst verhindert werden kann. Die Erlaubnis, oder geradezu die Animierung zur Aufnahme großer kochsalzfreier Flüssigkeitsmengen bis zu mehreren Litern, halte ich aber auch heute wie z. B. auch *Matthes* (25) für nicht zu verantworten — es sei denn bei gleichzeitig sehr großen Flüssigkeitsverlusten bei Diarrhoen, bei sehr hohen Temperaturen (mit großer Luftfeuchtigkeit) oder bei Kranken, die aus anderen Gründen sehr stark schwitzen. In solchen Fällen besteht dann auch eine viel geringere Gefahr, daß es zu einer Verarmung des Körpers an Natrium (Hyponatriämie) kommt. Diese braucht keine absolute Verarmung des Körpers an Natrium zu bedeuten; sie kann sich auch durch die gemeinsame und gleichzeitige Restriktion des Kochsalzes in der Nahrung, zusammen mit der übermäßigen Flüssigkeitsaufnahme, als eine „Verdünnungs-Hyponatriämie" entwickeln. Ganz besonders droht die letztere, wenn es nicht gelingt, gleichzeitig mit Hilfe von Medikamenten die Diurese in Gang zu bringen.

II.

Es war aber weder allein die allzu extreme Durchführung der kochsalzarmen Diät noch auch allein die Verbesserung der Methoden der quantitativen Bestimmung der Elektrolyte, die in den vergangenen Jahren mehr und mehr das Augenmerk auf die Mineralstoffwechselstörungen hinlenkten, die unter der Behandlung von Herzinsuffizienzen auftraten. Die Lage erreichte ihre jetzige Akuität erst mit der zunehmenden Häufigkeit der Anwendung von **Diuretika**, die eine erhöhte Gefahr solcher Störungen mit sich brachten. Bei den früheren Diuretika, wie Theobromin, Euphyllin usw., bestanden solche Gefahren nicht; diese Mittel wirkten sich vornehmlich durch Verstärkung der Nierendurchblutung und durch vermehrte Glomerulusfiltration diuretisch aus, und solange bestand auch kein Anlaß zu einer Gleichgewichtsstörung der Mineralbestände. Wohl hatte diese letztere Gefahr auch schon bei der Anwendung der älteren Quecksilberpräparate bestanden, deshalb haben wir heute Grund zu der Annahme, daß schon die nun schon längst verlassenen Kalomel-Kuren nicht nur zu Entero-Kolitis, zu Stomatitis usw. geführt haben dürften, sondern daß die schweren Krankheitsbilder, die unter ihnen beobachtet wurden, wenigstens gelegentlich auch durch übergroße Verluste von Natrium und Kalium mitverursacht waren — sofern es zu einer starken Diurese bei ihnen gekommen war; nur daß man diese Komplikationen damals nicht erkennen konnte. Denn zusammen mit dem Harnwasser werden normalerweise die harnfähigen Mineralien in den Glomeruli filtriert, in den Tubuli aber größtenteils rückresorbiert, unter der Einwirkung von Quecksilber wird ihre Rückresorption in den (proximalen?) Tubuli gehindert; der Körper wird so von Natrium, aber auch von Chlorid und von deren wasserretinierenden, d. h. ödembildenden, Eigenschaften befreit. Das galt von den giftigen Hg-Diuretika wie Kalomel und Novasurol und es gilt ebenso von dem viel harmloseren Salyrgan. Die Gefahr der Natriumverarmung des Körpers, die Hyponatriämie, ist geblieben und ebenso die Gefahr der Hypokaliämie, da Kalium sich unter der Anwendung von Stoffen, die die Rückresorption in den Tubuli hemmen, nicht wesentlich anders wie Natrium verhält.

Die Gefahrenzone wurde in den allerletzten Jahren noch weiterhin dadurch verbreitert, daß unsere modernen und überaus wertvollen Diuretika, die von den Sulfonamiden sich herleitenden Chlorothiazide und Hydrochlorothiazide ihre diuretische Wirkung sehr ähnlich ebenfalls über eine Verhinderung der Rückresorption der Elektrolyte in den Tubuli (diese mehr an deren distalen Schen-

Anm. 3: Bei der Behandlung von Nierenkrankheiten ist es geboten, stärker zwischen Natrium und Chlorid zu unterscheiden und selbstverständlich auch im wissenschaftlichen Versuch.

keln) entfalten, und so ebenfalls zu einer verstärkten Ausscheidung des Natriums, des Kaliums und des Chlors führen. Sie bringen deshalb ebenfalls die Gefahr der Hyponatriämie (bzw. der hypochlorämischen Alkalose) mit sich. Sie haben gegenüber dem Salyrgan den großen Vorteil, daß sie ohne Schwierigkeit peroral gegeben werden können Chlorothiazid in Dosen von täglich 0,5 bis 1,5 g und Hydrochlorothiazid von 25 mg bis 75 mg), daß sie schon deshalb kontinuierlicher in kleineren Dosen aufgenommen werden, und daß wahrscheinlich wenigstens das Hydrochlorothiazid (Esidrix) die Gefahr der Hypokaliämie in etwas geringerem Maße mit sich bringt als das Salyrgan (26). Ob sie auf die Dauer ähnlich wie Hg-Präparate auf dem Wege über die Elektrolytstörungen selbst zu Schädigungen der Tubuli führen können, ist strittig, aber nicht sehr wahrscheinlich (13, 34, 35). Dazu wurde im letzten Jahr von *Stoll u. seinen Mitarb.* ein weiteres stark wirkendes Diuretikum aus Benzophenonderivaten entwickelt; das Präparat ist jetzt als Hygroton im Handel und scheint nach den bisherigen Mitteilungen (7, 30, 34, 39) sowohl die günstigen wie die weniger erfreulichen Wirkungen mit Hydrochlorothiazid zu teilen. Das bedeutet dennoch einen Fortschritt; denn erfahrungsgemäß wirken alle diese Präparate individuell verschieden stark, so daß im einen Fall das eine, in einem anderen Fall das andere noch günstigere Effekte zeitigt.

Aber auch mit ihm ist die Reihe der neuen „saliuretischen" Diuretika noch nicht geschlossen. Nicht nur experimentell, sondern auch klinisch hat sich im laufenden Jahr ein weiterer Benzothiadiazin-Abkömmling das Benzhydroflumethiazid (mit dem deutschen Handelsnamen Benzyl-Rodiuran) pharmakologisch wie klinisch bewährt. Aus Gründen, auf die ich am Ende meiner Ausführungen noch eingehen werde, muß ich auch hier, mit einer Ausnahme (18a), wünschen, daß die Methodik der Nachprüfungen vervollkommnet würde. Dennoch scheint es mir nach den bisherigen Ergebnissen wahrscheinlich, daß das neue Präparat nicht nur in noch kleineren Dosen (2,5 bis 5,0 mg pro die) als das Hydrochlorothiazid wirksam ist, sondern daß es eher eine noch stärkere diuretische Wirkung besitzt als die bisherigen Mittel, und daß vielleicht auch die Kaliumverluste, die auch bei ihm unvermeidlich sind, noch etwas niedriger liegen als bei jenen.

Von den übrigen Diuretika, die heute noch in Gebrauch sind, bedarf vorzüglich das Diamox (in Tabletten à 250 mg), das sich wie die Chlorothiazide von den Sulfonamiden herleitet, der Beachtung. Es wirkt wie die stärkeren Sulfonamiddiuretika durch die Verminderung der Rückresorption von Mineralien und Wasser in den Tubuli, aber auf einem anderen Weg als jene, nämlich durch die Hemmung eines Enzyms, der Karboanhydrase, das für die Rückresorption in den Tubuli vor allem in deren proximalen Teilen mit verantwortlich ist, es wird daher als „Karboanhydrasehemmer" bezeichnet (8, 9). Das Diamox wirkt wesentlich schwächer als Chlorothiazid und als Hydrochlorothiazid, aber ich halte das Mittel dennoch für wichtig: es erscheint mir grundsätzlich richtig, auch bei der Herzinsuffizienz wie bei anderen Krankheiten mit den milderen Mitteln zu beginnen und sich mit ihnen zu begnügen, sofern ein periculum in mora voraussichtlich noch in weiter Ferne liegt. Trotz seiner größeren Harmlosigkeit kann auch Diamox angesichts seiner Wirkungsweise bei allzu sorglosem, abundantem Gebrauch letzthin auch zu Mineralstoffwechselstörungen führen, und zwar zu den gleichen wie die Quecksilberpräparate und wie seine kräftigeren Kollegen aus der Sulfonamidreihe.

Die Kationenaustauscher (15, 16, 17, 20, 35) können nach der Einführung der neuen salipriven Diuretika zum mindesten in der Hauspraxis keine wesentliche Bedeutung mehr beanspruchen. Schließlich kommt dem harnansäuernden Ammoniumchlorid nach wie vor eine wenn auch mehr zusätzliche Wirkung zu, eine Möglichkeit, die dann immer benutzt werden sollte, wenn die anderen Präparate für sich allein versagen, erst recht wenn der Verdacht besteht, daß eine Alkalose für das Versagen mitverantwortlich sein kann.

III.

Von den Mineralmangelzuständen, die durch die Diuretika vielmehr als von der salzarmen Diät her drohen, ist am unheimlichsten die **Hypokaliämie**. Sie ist es nicht deshalb, weil sie an sich gefährlicher wäre als eine Hyponatriämie, sondern weil der Spiegel des Kaliums im Blutserum (~ 4,2 maeq/L) keinen zuverlässigen Index darstellt für die tatsächliche Verarmung des Gesamt-Blutes und des Körpers überhaupt an Kalium; darauf habe ich schon eingangs hingewiesen. Um so wichtiger ist, daß der Arzt auf die klinischen Frühzeichen der Verarmung an Kalium im Körper achtet, wie auf schläfrige Müdigkeit, auf Appetitlosigkeit und Schwäche, und daß er nicht wartet, bis es im schlimmsten Fall schon zu Lähmungserscheinungen gekommen ist. Er muß auf diese recht uncharakteristischen Frühzeichen nicht nur achten, er muß in schweren Fällen geradezu mißtrauisch auf sie lauern, „als ob" sie im Anzug seien, und dies obwohl die Klinik der Hyponatriämie der Klinik der Hypokaliämie besonders in den Anfangsstadien zum Verwechseln ähnlich sehen kann. Glücklicherweise besitzen wir hier aber neben den quantitativen Bestimmungen der Elektrolyte noch einen ganz anderen Index zur Erkennung der Kaliumverarmung des Körpers, und zwar einen, der sehr vielen Ärzten, auch vielen in der Praxis stehenden Ärzten zur Verfügung steht. Das ist das Bild der Hypokaliämie im Elektrokardiogramm: es ist nicht obligat, aber immerhin oft gekennzeichnet durch Senkungen der ST-Strecke mit Abflachung der T-Welle und einer Verstärkung der der T-Welle folgenden U-Welle; da die gesamte QT-Dauer gleichzeitig verlängert wird, verschmelzen T und U miteinander zur „TU-Verschmelzungswelle". Die Abweichungen sind keineswegs immer charakteristisch, noch sind sie obligat, noch müssen sie in einer quantitativen Relation zur Schwere der Hypokaliämie stehen. Dennoch sind sie in Zweifelsfällen von sehr großem Wert (8, 27, 35).

Die Therapie der Hypokaliämie ist voll von Faktoren, die den Arzt in große Verlegenheit bringen können; man wird schon beim Verdacht auf die Komplikation seine Zuflucht so weit wie möglich zu solchen Diuretika nehmen, die mit Sicherheit keine weiteren Mineralverluste bringen — ich habe aber oben konzediert, daß das leider gerade die weniger wirksamen Diuretika sind. Die perorale Einnahme von kaliumreichen Medikamenten (Kalium citricum 1—3 g täglich, z. B. als Brausetabletten Kalinor) stößt in den nötigen Mengen schon beim Leichtkranken oft auf großen Widerwillen, erst recht beim appetitlosen Schwerkranken; sie müssen bei gefährdeten Kranken dennoch immer versucht werden. Für die Praxis der peroralen Zufuhr von Wasser und Elektrolyten bei Schwerkranken scheint mir die von *Hanns Baur* eingeführte „Trinkhilfe" (eine aufhängbare Saugflasche) sehr empfehlenswert (1). Kaliumreiche Früchte wie Aprikosen, Bananen, Pfirsiche, Ananas und Zwetschgen können, wenn die Störung schon fortgeschritten ist, auch nur mehr sehr begrenzt helfen, und kaliumreiche Gemüse (gelbe

Rüben, Gurken, Tomaten, Hülsenfrüchte) kommen hier teilweise der Appetitlosigkeit der Kranken wegen, teilsweise wegen ihrer Schwerverdaulichkeit noch weniger in Frage. Schließlich bleibt aber jetzt nicht nur die intravenöse Infusion von Kaliumlaktat (100 ccm einer 7,5% Lösung enthaltend 58 maeq/Kalium), sondern die gleichprozentige Lösung kann auch rektal verabreicht werden; wegen der quantitativen Unsicherheit der Resorption gibt man dabei eine etwas größere Gesamtdosis als bei der intravenösen Zufuhr.

Vor 25 Jahren war, ich habe oben schon daran erinnert, als Gegenargument gegen eine radikale Einschränkung des Kochsalzes in der Nahrung (bei Bluthochdruck!) das Bild der „Salzverarmung" des Körpers beschrieben und damals einseitig als eine Hypochlorämie aufgefaßt worden. Heute besteht die Einseitigkeit mehr in einer Vernachlässigung des Chlors gegenüber dem Natrium; aber da in den meisten Fällen das Wichtigere doch die Verarmung des Körpers an Natrium, die Hyponatriämie ist, so ist die therapeutische Reichweite dieses Problems in der Praxis weniger wichtig als in der Theorie (Anm. 4). Die Gefahr der Hyponatriämie ist in der Ära der Hg- und der starken Sulfonamiddiuretika unvergleichlich größer als früher geworden.

Daß das klinische Bild der **Hyponatriämie** nicht typisch abgrenzbar von dem der Hypokaliämie ist, das habe ich oben schon erwähnt; gelegentlich kann der Durst und können die Muskelkrämpfe, die bei der Hyponatriämie die Kranken in höherem Grade belästigen, ein Hinweis sein. Der Rest-N steigt hier oft zu recht hohen Werten an, und es kann bis zur Urämie kommen. Die Differentialdiagnose der echten (absoluten) Hyponatriämie gegenüber der (relativen) Verdünnungs-Natriämie, also gegenüber der nur scheinbaren Verarmung an Natrium durch Retention großer Flüssigkeitsmengen, stößt trotz der bei der letzteren auffallenden Oligurie praktisch doch auf sehr große Schwierigkeiten. Unter diesen Umständen halte ich es für weniger riskant, im Zweifelsfalle Natriumchlorid in 3 bis 5% Lösung i.v. zu infundieren, als darauf zu verzichten; man soll allerdings immer mit relativ kleinen Einzeldosen von je 100 ccm pro dosi beginnen und je nach den, wenn auch noch so schwer abschätzbaren klinischen Eindrücken, 2- bis 3mal am Tag die Gaben wiederholen. Ich will auch nicht verschweigen, daß ein so erfahrener Kardiologe wie *Charles K. Friedberg* (8, 9) gegen die Verabreichung von hypertonischen Kochsalzlösungen erhebliche Bedenken hat, und zwar aus Sorge vor einer weiteren Verschlimmerung der Herzinsuffizienz.

Die Klinik der **Hypochlorämie** ist in ihrem klinischen Bild erst recht kaum von einer Hyponatriämie zu unterscheiden. Die Chloride im Blutserum können dabei von der Norm von 100—112 maeq/L bis auf 90 maeq/L abstürzen (bzw. von 355—398 mg% auf 320 mg%). Ist die Mineralstörung während der energischen Anwendung von Diuretika zustande gekommen, so daß es gleichzeitig zu erheblichen Mineralverlusten kommen mußte, dann ist einerseits besonders auch mit Hypokaliämie zu rechnen und andererseits damit, daß es sich um einen alkalotischen Zustand handelt. Bei diesem muß dann Ammoniumchlorid (am besten per os als Gelamon-Dragées 2—3 täglich) gegeben, oder, wenn das nicht durchführbar ist, kann Ammonium chloratum als 1%-Lösung in einer 5%-Glukose-Lösung sehr vorsichtig und sehr langsam als Dauertropf infundiert werden; es sollten davon nie mehr als 80 ccm pro Stunde und nicht mehr als 1000 ccm pro Tag gegeben werden. Kranke mit azidotischer Hypochlorämie sind weitaus seltener.

Schließlich ist es von großer praktisch-therapeutischer Wichtigkeit sich dessen bewußt zu sein, daß nicht alle Elektrolytstörungen bei Herzinsuffizienzen entweder durch die Diuretika oder auch durch Diät erklärbar sind. Je schwerer der allgemeine Krankheitszustand ist, je mehr eventuell auch Lungen- oder andere Komplikationen den Patienten mitgenommen haben, je schwerer die Herzinsuffizienz und je größer damit auch der Verdacht ist, daß auch schon die Nierenfunktion durch Nierenstauung oder auf andere Weise in Mitleidenschaft gezogen wurde, um so mehr drohen Elektrolytstörungen. Schon deshalb gehören solche Schwerkranke in die Krankenhäuser, und besonders in solche, denen die notwendigen Überwachungsmethoden zur Verfügung stehen.

IV.

Wenn meine Ausführungen sich auch vorzüglich mit den Elektrolytstörungen bei Herzinsuffizienz abgeben sollen, so wäre es für einen alten wie für einen jungen Arzt durchaus nicht erträglich, über Herzinsuffizienz zu sprechen, ohne die gleichzeitige **Anwendung der Digitalis und des Strophanthins** wenigstens zu berühren. *Ludolf Krehl* hat vor Jahrzehnten wohl als erster gezeigt, daß man einen Herzkranken mit Ödemen oft nur ins Bett zu legen braucht, damit er seine Ödeme ausschwemmt, und daß in vielen Fällen der Zusatz von Digitalis gar nicht nötig ist. Das war eine gute Lehre für uns medikamenten-monomanische Ärzte der zwanziger und dreißiger Jahre. Aber etwas ganz anderes dünkt es mich, wenn wir heute Stimmen hören, die es als eine allgemeingültige Weisheit verkünden, daß man seine herzinsuffizienten Kranken erst einmal einige Tage bei salzarmer Diät ins Bett legen soll, um ihre Reservekräfte kennenzulernen und daß man erst dann, wenn der Arzt sich überzeugen mußte, daß es so doch nicht geht, und wenn der Kranke einige weitere Tage der Not und eventuell sogar der Gefährdung unnötigerweise hinter sich gebracht hat, zur Anwendung der Digitalis und der Diuretika greifen sollte. Der alte Satz, daß die „Diagnose vor der Therapie steht", ist nach wie vor richtig; aber er würde zu einem gefährlichen Paroxysmus, wenn er auch dort Geltung hätte, wo die grundsätzliche Diagnose — hier die der Herzinsuffizienz — schon gestellt ist, und wo es sich nur mehr darum handeln würde, den Schaden unter Risiken für den Kranken genauer festzustellen. Überall dort also, wo ein wesentlicher Zweifel daran bestehen kann, ob mit Ruhe und mit Diät allein eine Kompensation zu erreichen sein wird, ist es in der Praxis sowohl ein logischer wie ein ethischer Fehler, nicht sofort alle Mittel einzusetzen, auch die Digitaliskörper, selbstverständlich in verschiedener Intensität, je nach der Schwere der individuellen Lage. Die höchstwichtigen Bemühungen um die weitere und ganz individuelle Diagnose der noch verbliebenen Reservekräfte hat ihre Zeit und ihren richtigen Platz dann, wenn die Kompensation des Herzens erst wiederhergestellt ist.

Erst recht gilt das dann, wenn mit der Herzinsuffizienz eine frequente absolute Arrhythmie verbunden ist, von der man mit Sicherheit sagen kann, daß sie auf die Dauer eine Digitalisierung notwendig macht — nicht allein und auch nicht in erster Linie, um die Arrhythmie zu regularisieren, sondern um zusammen mit der Verlangsamung der Herzfrequenz eine Besserung der Ökonomie der Herzarbeit zu erreichen. Leider wurde der Wiederherstellung des normalen Rhythmus aus der absoluten Arrhythmie

Anm. 4: Die Tatsache, daß die Chlorausscheidung in der durch Hydrochlorothiazid (Esidrix) ausgelösten Diurese sowohl zeitlich als auch quantitativ über die Natriumdiurese dominieren kann, warnt zusammen mit vielen anderen Erfahrungen davor, die Bedeutung des Chlors in der Ödempathogenese leicht zu nehmen. (*Holtmeier, H. J.* u. *Martini, P.* [14], und *Holtmeier, H. J.* [15].)

heraus in den beiden letzten Jahrzehnten relativ wenig fruchtbare Arbeit gewidmet. Wir sind immer noch nicht weiter gekommen, als bis zu den ganz großen — meist dennoch versagenden — Digitalis-Dosen und zur Chinintherapie, bei der die Dosen zumeist zu niedrig gehalten werden und die außerdem im Stadium der schweren Herzinsuffizienz kontraindiziert ist. Die letzten experimentellen Versuche *H. Reins* (28, 29) über die Zusammenhänge von Leber und Herz (am Haifisch) sind klinisch nicht so nachgeprüft worden, wie es allein schon die Dankbarkeit gegen diesen bedeutenden Physiologen erfordert hätte. Es ist deshalb begrüßenswert, daß vor kurzem *S. Bosl* (3) seine klinischen Erfahrungen über die Beeinflussung der absoluten Arrhythmie durch Prohepar i.v. vorgelegt hat; sie bringen so bemerkenswerte (wenn auch vorerst nur zeitliche) Zusammenhänge, daß sie unbedingt weiter verfolgt werden sollten.

Die Sorgen und das Kopfzerbrechen, die uns die bei der modernen Therapie der Herzinsuffizienz auftretenden Störungen des Mineralhaushalts machen, sind nicht einfach lediglich ein Teil des großen Kapitels der Nebenwirkungen, die sich bei dem Fortschritt der naturwissenschaftlich fundierten Therapie als unvermeidbar erwiesen haben. Sie sind, wie *Jahrmaerker* (18b) richtig gesehen hat, vielmehr unerwünschte Auswirkungen der normalen pharmakologischen Wirkungen der Diuretika, die für deren diuretischen Effekt notwendig sind. — Gleichviel wie man diese unter dem Einfluß der neuen Diuretika neuerschienenen Phänomene aber auch kennzeichnet: daß trotz ihnen der naturwissenschaftliche Fortschritt unseren Kranken zu viel größeren Wohltaten als zu Nachteilen gereiche, das wird zu einem Teil von den Kenntnissen, von den Erfahrungen, von der Vorsicht und von der Umsicht des einzelnen Arztes abhängen, zu dem anderen Teil von den generellen wissenschaftlichen Erkenntnissen, die die weitere Erforschung der Elektrolytgleichgewichte beim kranken Menschen uns bringen wird.

Die Grundlagen dieser Forschung werden in hohem Maß von den weiteren Erkenntnissen über die Regulation des tubulären Ionenaustauschs abhängig sein. Soweit ihre Ergebnisse auch für die klinische Praxis der Herzinsuffizienz fruchtbar werden sollen, werden sie eine sehr folgerichtige und minutiös exakte Beobachtung der einzelnen individuellen Kranken zur Voraussetzung haben. Zuverlässige therapeutische Erkenntnisse können hier so gut wie nie auf Grund von therapeutischen Vergleichen zwischen verschieden behandelten Gruppen von Kranken gewonnen werden (also nicht aus dem Vergleich von 2 Kollektiven von Kranken miteinander). Wir werden vielmehr nur dann Aussicht auf reale klinische Erkenntnisse und Fortschritte haben, wenn der therapeutische Vergleich ganz individuell zwischen therapeutisch verschieden gestalteten Perioden des einzelnen Kranken durchgeführt wird. Dabei wird auf eine genügende Länge der Perioden und auf die Ausschaltung von Mitursachen noch viel mehr geachtet werden müssen, als es bisher im deutschen wie im ausländischen Schrifttum zumeist der Fall ist. Diese Aufgabe ist sehr schwierig. Denn auch für sie gilt die Voraussetzung, daß den Kranken keine zusätzlichen Risiken dadurch zugemutet werden dürfen. Infolgedessen werden nur relativ wenige Kranke übrigbleiben, bei denen die Durchführung (mit ausreichend langen Perioden!) einigermaßen vollkommen gestaltet werden kann. Aber auf eine billigere Weise werden keine echten Erkenntnisse zu erreichen sein.

Schrifttum: NB! Die mehrfachen Zitate aus „Diurese und Diuretika, ein internationales Symposium", unter Leitung von *H. Schwiegk*, und herausgegeben von *E. Buchborn* und *K. D. Bock*, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1959), sind unter dem Namen der einzelnen Autoren mit dem Zusatz: „Diurese und Diuretika" angeführt. — 1. Baur, H.: Wien. med. Wschr., 110 (1960), S. 127. — 2a. Blum, L.: Erg. inn. Med., 35 (1929). — 2b. Blum, L.: Bull. Soc. Méd. Hôp., Paris, 46 (1930), S. 78. — 3. Bosl, S.: Wissenschaftl. Beiblatt zu Materia Med. Nordmark (1960), Nr. 39. — 4. David Norman, A., Porter, G. A. u. Gray, R. H.: Monogr. Ther., 5 (1960), S. 60. — 5. Ford, Ralph V.: Monogr. Ther., 5 (1960), S. 52. — 6. Ford, Ralph V. u. Nickel: J.: Amer. Heart J., 59 (1960), S. 215. — 7. Frank, H., Dentler, H., Eberlein, R. u. Schmid, E.: Arzneimittel-Forsch., 10 (1960), S. 453. — 8. Friedberg, Ch. K.: Erkrankungen des Herzens. Deutsche Übersetzung von Ekkehard Gill, Stuttgart (1959), 5, 316 ff. — 9. Friedberg, Ch. K.: Diurese und Diuretika (1959), S. 221 ff. — 10. Haden u. Ohr: J. exp. Med., 44, S. 435 u. 795; 48, S. 591. — 11. Hegglin, R.: Verhandlungen d. Dtsch. Gesellsch. f. Kreislaufforschung. 16. Tag, 117 (1950). — 12. Hegglin, R.: Congrès Mondial de Cardiologie. Brüssel (1958). Résumés des round Table Conferences. S. 99. — 13. Heß, R.: Diurese und Diuretika (1959), S. 121. — 14. Holtmeier, H. J. u. Martini, P.: Dtsch. med. Wschr., 84 (1959), S. 1208. — 15. Holtmeier, H. J.: Diurese und Diuretika (1959), S. 347 ff. — 16. Holtmeier, H. J.: Kochsalzarme Kost, Wirkung und Anwendung, Richtlinien, Bestimmungen und Tabellen mit Milliäquivalentwerten, für den Mineralgehalt der Nahrungsmittel. Stuttgart, Georg Thieme Verlag (1960). — 17. Holtmeier, H. J.: N. Z. ärztl. Fortb. (1960), H. 4. — 18a. Ira Gordon, H. u. Bogdonoff, M. D.: Monogr. Ther., 5 (1960), S. 30. — 18b. Jahrmärker, H.: Diurese und Diuretika (1959), S. 191 ff. — 19. Lenzi, Franco: III. Congrès Mondial de Cardiologie, Brüssel (1958). Résumés des Symposia. S. 183. — 20. Losse, H. u. Wehmeyer, H.: Diurese und Diuretika (1959), S. 119. — 21. Kahn, A. u. Greenblatt, I. J.: Monogr. Ther., 5 (1960), S. 69. — 22. Kennedy, A. C., Buchanan, K. D., Cunningham, C.: Lancet (1960), S. 1267. — 23. Martini, P.: Münch. med. Wschr. (1938), S. 1409. — 24. Martini, P.: Dtsch. Arch. klin. Med., 183 (1938), S. 109. — 25. Matthes, K.: Verhandlungen der Dtsch. Gesellschaft f. Kreislaufforschung. 16. Tag., 98 ff. (1950). 26. Pitts, R. F.: Diurese und Diuretika (1959), S. 143 ff. — 27. Puech, Paul: III. Congrès Mondial de Cardiologie, Brüssel (1960), S. 196. — 28. Rein, H.: Naturwissenschaften, 36 (1949), S. 233 u. 260. — 29. Rein, H. (zus. mit Dohrn, A.): Pflügers Arch. ges. Physiol., 25 (1951), S. 435. — 30. Reuther, F. u. Schwab, F.: Schweiz. med. Wschr., 89 (1959), S. 1158. — 31. Riecker, G. u. v. Bubnoff, M.: Diurese und Diuretika (1959). — 32. Schemm, R. R.: Ann. int. Med., 21 (1944), S. 937. — 33. Schwiegk, H.: Diurese und Diuretika, ein internationales Symposium. Berlin-Göttingen-Heidelberg (1959), S. 129, 190, 252 ff. — 34. Veyrat, R., Arnold, E. F. u. Duckert, A.: Schweiz. med. Wschr., 89 (1959), S. 1133. — 35. Wolff, H. P.: Nauh. Fortbild.-Lehrgänge, 24 (1958). — 36. Wollheim, E.: Med. Welt (1931), Nr. 15. — 37. Wollheim, E.: Dtsch. med. Wschr. (1930), 14, S. 556. — 38. Wollheim, E.: Verhandlungen d. Dtsch. Gesellsch. f. Kreislaufforschung, 16. Tagung (1950), S. 75. — 39. Wyss, S.: Medizinische Welt (1960), S. 1490.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. P. Martini, Bonn, Haager Weg 38.

DK 616.12 - 008.46 - 085

Aus der II. Med. Univ.-Klinik und Poliklinik Hamburg-Eppendorf (Direktor: Prof. Dr. med. *A. Jores*)

Die psychosomatische Betrachtung des Herzkranken

von A. JORES

Zusammenfassung: Es wird hingewiesen auf die mannigfachen Redewendungen, in denen das Herz in Zusammenhang gebracht wird mit Affekterlebnissen oder als Sitz der Persönlichkeit angesprochen ist. Es gibt zahlreiche Experimente, die zeigen, daß zwischen dem emotionalen Geschehen und der Herztätigkeit eine enge Verknüpfung besteht. Dies macht sich auch bei dem organisch Herzkranken bemerkbar, so daß es durchaus angezeigt ist, in der Behandlung auch organisch Herzkranker den psychologischen Hintergrund zu berücksichtigen. Der funktionell Herzkranke fällt schon bei der Anamnese auf durch die lebhafte Schilderung seiner im Herzen selbst erlebten Beschwerden. Es wird über psychopathologische Befunde bei funktionell Herzkranken berichtet.

Summary: Psychosomatic Examination of Patients suffering from Heart Disease. The manyfold forms of expression in which the heart is assocaited with experiences of affect or is regarded as the seat of personality, are discussed. There are numerous experiments which show that there is a close connection between emotional ocurences and heart function. This is also noticeable in organic heart disease so that it is definitely advisable to consider the psychological background in the treatment of organic heart disease as well. The patient suffering from functional heart disease strikes the doctor in the case history by the vivid description of the complaints experienced in his heart. A report is given on the psychopathological findings of functional heart disease.

Résumé: La considération psychosomatique du cardiaque. L'auteur rappele la diversité des locutions où le cœur est mis en relation avec des faits affectifs ou considéré comme étant le siège de la personnalité. Il y a de nombreuses expérimentations qui démontrent qu'il existe un lien étroit entre le processus émotionnel et l'activité du cœur. C'est ce qui se manifeste aussi chez le sujet présentant une affection cardiaque organique, si bien qu'il est absolument indiqué, également dans le traitement de ces cas, de tenir compte de l'arrière-plan psychologique. Le sujet présentant une affection cardiaque fonctionelle révèle déjà lors de l'anamnèse son état par le tableau très animé qu'il fait des troubles éprouvés par lui-même dans le cœur. L'auteur rapporte au sujet de status psychopathologiques chez des sujets présentant une affection cardiaque fonctionnelle.

Es gibt wohl kein Organ in unserem Körper, das so oft und so viel mit dem emotionalen Geschehen in Verbindung gebracht wird wie das Herz. Das beste Zeugnis für diese Tatsache liefert unsere Sprache, die voll ist von **Redensarten, die sich auf das Herz beziehen.** Nach *Stokvis* ist das Herz 1. der Sitz von Affekterlebnissen, 2. werden mit dem Herzen Gefühle zum Ausdruck gebracht, 3. ist es der Sitz der Persönlichkeit und 4. der Ausdruck von Charaktereigenschaften. Hierfür einige Beispiele:

1. Es wird einem schwer, leicht oder bang ums Herz. Das Herz blutet, bebt oder bricht. Man erwartet etwas mit Herzklopfen, oder vor Angst schlägt das Herz bis zum Hals. Das Herz schlägt hoch vor Freude, oder es steht still vor Schreck. Etwas ist herzzerreißend, herzbrechend oder auch herzerhebend.

2. Ich habe einen Herzenswunsch, ein Herzensbedürfnis, Herzenslust oder Herzeleid. Zu seiner Geliebten sagt man mein Herzchen.

3. Am häufigsten wird in der Sprache das Herz gebraucht, um anzuzeigen, daß es der Sitz der gefühlsmäßigen Persönlichkeit ist. Man tut, was einem das Herz eingibt. Wenn man etwas behauptet, dessen Wahrheit erwiesen werden soll, legt man die Hand auf das Herz. Es liegt einem etwas am Herzen. Man öffnet jemandem gegenüber sein Herz, man tut etwas mit bangem Herzen, es ist einem weh ums Herz. Man verschenkt sein Herz, verschließt es einem Menschen gegenüber, man bietet sein Herz und seine Hand an, man erleichtert sein Herz, man faßt sich ein Herz, man gibt seinem Herzen einen Stoß, etwas kommt vom Herzen, aber das Herz kann einem auch in die Hosen fallen. Vor allem ist das Herz Symbol und Sitz der höchsten menschlichen Eigenschaft, der Liebe.

4. Schließlich gibt es eine große Zahl von Worten, die bestimmte Charaktereigenschaften ausdrücken und mit dem Herzen in Verbindung bringen, so z. B. hartherzig, treuherzig, kleinherzig, offenherzig, hochherzig, sanftherzig, oder man ist herzlos, man hat ein Herz von Stein im Leibe oder auch ein Herz von Gold. Man hat sein Herz auf dem rechten Fleck, man ist herzensgut oder unbarmherzig, man hat ein verstocktes Herz, man tut etwas mit blutendem Herzen.

Aus der Fülle der Redewendungen gibt die Aufstellung hier nur eine kleine Auswahl. Sie zeigt aber eindeutig, daß es kein Organ in uns gibt, das in so vielen „psychosomatischen" Redensarten vorkommt, denn wir müssen hier festhalten, daß alle diese Redensarten, von denen viele Menschen heute noch meinen, sie hätten nur symbolische Bedeutung, durchaus realistisch zu verstehen sind. Das Herz ist in all jenen Gefühlen, Haltungen usw., die diese Worte charakterisieren, immer irgendwo auch als Organ mitbeteiligt.

Wir dürfen daraus schließen, daß **das Herz von allen Organen unserem Bewußtseinsgeschehen am nächsten** steht. Es gibt ja manche Organe in uns, über die wir gar nichts wissen. Von der Milz spüren wir nie etwas, und nicht ohne tieferen Grund wird es wohl die Redensart geben, daß einem dieses oder jenes an die Nieren gehe, um zum Ausdruck zu bringen, daß dies außerordentlich tief ist, denn auch von diesem Organ erlebt und spürt der Mensch sehr wenig. So gibt es viele Menschen, die nur sehr unklare Vorstellungen etwa von dem Sitz der Milz oder der Nieren haben. Aber es gibt

sicher keinen Menschen, der nicht wüßte, wo sein Herz liegt. Das Herz empfindet und erlebt man. Man fühlt es zuweilen klopfen, und bei den vielen oben aufgeführten sprachlichen Wendungen schwingen gewisse Sensationen mit, die deutlich in der Herzgegend verspürt werden. Außerdem weiß jeder Mensch, daß das Schlagen des Herzens gleichbedeutend ist mit der Tatsache, daß er lebt, und daß der Stillstand des Herzens das Kriterium des Todes ist. So weiß jeder Mensch von seinem Herzen, und von hierher ist es verständlich, daß ein Mensch beunruhigt wird, wenn er feststellt, daß sein Herz unregelmäßig schlägt, daß es stolpert oder gar nach einer Extrasystole einen Herzschlag aussetzt. Von hierher ist es aber auch weiter verständlich, daß jeder Mensch, der erfährt, daß er herzkrank ist, durch diese Tatsache in einem besonderen Maße beunruhigt sein muß. Gerade diese Feststellung ist sehr wichtig, und alle Ärzte müssen sich das immer wieder vor Augen halten, welche Bedeutung es für einen Menschen hat, wenn der Arzt ihm eröffnet, er sei herzkrank. *Plügge* hat einmal eine interessante Beobachtung mitgeteilt. Ein frisch und gesund aussehender Mann suchte ihn wegen Beschwerden in der linken Schultergegend auf, die von den bisherigen Ärzten als Rheuma gedeutet worden waren. Das Ekg zeigte eine deutliche Senkung der ST-Strecke, so daß an der Diagnose einer koronaren Durchblutungsstörung nicht zu zweifeln war. Die Mitteilung dieses Tatbestandes „verwandelt" den Patienten. Der Mann ist von nun an herzkrank. Man sieht es ihm an. Er ist wegen dieses Wissens ein anderer geworden. *Plügges* weitere Ausführung zu diesem Thema des „Habens" seines Leibes, daß ich meinen Arm oder meine Schulter in anderer Weise habe als gerade mein Herz, sind sehr lesenswert. Gerade die besondere Weise, in der der Mensch das zentrale Organ seines Leibes, das Herz, hat und erlebt, mahnen zur Vorsicht in der Eröffnung der Tatsache, daß jemand herzkrank sei. Dies sollte alle Ärzte insbes. dazu veranlassen, nichts darüber zu äußern, wenn sie ihrer Diagnose nicht absolut sicher sind. Wie oft erlebt man es, daß ein Mensch in jungen Jahren durch die Eröffnung des Arztes, er sei herzkrank, für sein ganzes Leben geschädigt wird. Meistens bleibt es ja auch nicht bei dieser Feststellung, sondern es knüpfen sich sofort Folgerungen daran in bezug auf körperliche Betätigung, auf Sport und auf die Berufswahl. Die iatrogene Krankheit, d.h., die Krankheit durch unbedachte Äußerungen von Ärzten in Gang gesetzt und ausgelöst, kann man ganz besonders auf dem Gebiete der Herzkrankheiten finden.

Da das Herz sehr reichlich Fasern des vegetativen Nervensystems erhält, und wir auf der anderen Seite wissen, daß gerade das **Vegetativum** bei allem affektiven und gefühlsmäßigen Erleben erheblich beteiligt ist, ist es nicht so schwer verständlich, daß bei solchem emotionalen Geschehen das Herz Änderungen zeigt, Änderungen zunächst in der Schlagfolge. Es sind aber auch Rhythmusstörungen und Änderungen des Schlag- und Minutenvolumens beobachtet worden. Solche Beobachtungen sind z. T. rein klinischer Art und experimenteller Natur in der Hypnose. Eine Zusammenstellung solcher Befunde findet sich z. B. bei *Stokvis* in seinem Buche „Psychologie und Psychotherapie der Herz- und Gefäßkrankheiten", das bereits im Jahre 1941 erschienen ist. Sowohl Verlangsamungen als auch Beschleunigungen des Pulses sind unter den verschiedensten Bedingungen in der Hypnose bei Suggestionen gewisser Affekte beobachtet worden. Es sei hier auch an die Methode des autogenen Trainings erinnert und daran, daß auch in ihr durch eine Autosuggestion erreicht wird, daß das Herz langsam, ruhig und kräftig schlägt. Auch die Herzgröße ändert sich bei gewissen Affekten. Dies wurde bereits von *Cramer* u. *Wittkower* im Jahre 1930 vor dem Röntgenschirm nachgewiesen. Änderungen des Herzrhythmus kann man auch gelegentlich beobachten. So habe ich selbst über viele Jahre einen Patienten in Behandlung gehabt, der in seinem 55. Lebensjahr zu mir kam und mir darüber berichtete, daß er schon seit vielen Jahren anderweitig wegen nervöser Herzbeschwerden behandelt worden sei. Da das Beschwerdebild, das er mir schilderte, mit dieser Diagnose durchaus übereinzustimmen schien, war ich nicht wenig überrascht, bei der Untersuchung eine typische unregelmäßige Herztätigkeit zu finden, die sich im Ekg als Folge eines Vorhofflatterns erwies. Irgendwelche Zeichen einer Herzinsuffizienz bestanden nicht. Dieser Mann war über viele Jahre mein Patient. Er wurde von mir mit Aussprachen über seine Lebenssituation und mit das Vegetativum dämpfenden Pharmaka behandelt. Die unregelmäßige Herztätigkeit blieb aber bestehen und erwies sich auch pharmakologisch als nicht beeinflußbar. Ich war erstaunt darüber, daß sich nicht doch langsam eine Herzinsuffizienz entwickelte, und auch erstaunt darüber, daß das Herz nach Form und Größe immer normal blieb. Schließlich veranlaßte ich ihn, einmal zu einer klinischen Beobachtung zu mir zu kommen, und bei dieser Gelegenheit konnte ich feststellen, daß nachts im Schlaf sein Herz einen völlig normalen Rhythmus aufwies. Mit anderen Worten, wenn in der Nacht sein Bewußtsein, seine Vorstellungen und seine neurotischen Ängste ausgeschaltet waren, arbeitete das Herz völlig normal.

Schließlich gibt es auch Beobachtungen, die zeigen, daß emotionales Geschehen Veränderungen im Ekg auslösen kann. Ich selbst beobachtete eine Frau, bei der die Unterhaltung über eine für sie sehr schwierige Lebenssituation, während das Ekg aufgenommen wurde, zu einer eindeutigen ST-Senkung führte. Die Patientin kam mit der Klage über anginöse Beschwerden. *Mainzer* hat Ekg-Veränderungen mitgeteilt bei Patienten, denen eine Operation bevorstand, und *Stokvis* führt in dem oben zitierten Buche eine ganze Reihe von älteren Beobachtungen an, die ebenfalls eindeutig belegen, daß es Ekg-Veränderungen bei emotionalen Belastungen gibt.

Es wurde oben schon gesagt, daß nicht nur die Pulsfrequenz sich ändert, sondern daß auch Schlagvolumen, Minutenvolumen und peripherer Widerstand unter seelischen Belastungen ansteigen können *(Hickam u. Mitarb.)*. Unter solchen Emotionen steht die **Angst** an erster Stelle. Nach den eben genannten Autoren hat die Angst einen ähnlichen Einfluß wie das Epinephrin, woraus wohl mit Recht geschlossen wird, daß es in dem Affekt der Angst zu einer Epinephrin-Ausschüttung kommt. Aus all diesen Untersuchungen ergibt sich ganz klar, daß es kein Organ gibt, bei dem die psychosomatische Betrachtung eine so unbedingte Notwendigkeit ist wie gerade beim Herzen. Dies zeigen nun auch die weiteren klinischen Beobachtungen speziell bei Herzkranken. Dieser Tatbestand wird heute leider noch weitgehend übersehen, zumal das Herz eine Funktion hat, die sich im hohen Maße durch physikalische Untersuchungen genau messen und verfolgen läßt. Diese Tatsache verleitet die Ärzte immer wieder dazu, die Herzkranken, speziell auch die Herzinsuffizienz und die Klappenfehler, rein unter solchen physikalischen Gesichtspunkten zu betrachten. Sicher soll nicht geleugnet werden, daß auch diese Art der Betrachtung ihre große praktische Bedeutung hat. Aber die andere Seite des Geschehens wird hierbei fast immer übersehen. Die Bedeutung dieser Seite ergibt sich sehr schön aus Untersuchungen von *Chambers* u.

Reiser, die gezeigt haben, daß bei 76% der von ihnen sehr sorgfältig psychologisch untersuchten **Herzdekompensationen** die ausschlaggebende Rolle für den Zeitpunkt des Beginns der Dekompensation ein schwerer emotionaler Stress gespielt hat. In allen diesen Fällen bestanden schon vor dem Einsetzen der Dekompensation mancherlei Lebensschwierigkeiten. Der Dekompensation ging aber immer eine erhebliche psychische Belastung voraus. Diese Belastungen bestanden in Ereignissen des familiären oder beruflichen Lebens, die für den Betreffenden eine Enttäuschung und menschliche Isolierung bedeuteten, und zum Teil eine Bedrohung der eigenen Existenz und damit eine schwere innere Unsicherheit zur Folge hatten. 5 von diesen Patienten wurden über längere Zeiträume genau beobachtet und standen gleichzeitig in einer psychologischen Behandlung. Hierbei ergab sich eine völlige Parallelität zwischen den emotionalen Belastungen und dem Zustand des Herzens bzw. des Kreislaufs. Eine gute Beziehung zu dem behandelnden Arzt besserte den Zustand der Dekompensation augenblicklich. Diese Untersuchungen lassen die Frage aufwerfen, ob nicht in Fällen von Herzdekompensation die psychologische Führung des Kranken mindestens genau dieselbe Bedeutung für die Rekompensation hat wie die richtige Behandlung mit Digitalis.

Bisher war nur von dem organisch Herzkranken die Rede. Das, was gesagt wurde, gilt nun in noch viel höherem Maße für den funktionell Gestörten. Nach übereinstimmenden Statistiken sind etwa 40% aller derjenigen Menschen, die heute den Arzt aufsuchen, in der Meinung herzkrank zu sein, in diese Gruppe einzureihen. In dieser Gruppe der **Herzkranken ohne Organveränderungen** sind die Frauen häufiger als die Männer vertreten, und wir finden eine Altersverteilung, die zwischen 15 und 25 Jahren und zwischen 35 und 45 Jahren einen Gipfel aufweist. Schon bei der Erhebung der Vorgeschichte lassen sich sehr häufig deutliche Unterschiede zu den organisch Herzkranken feststellen. Während der organisch Herzkranke meist wortkarg ist, als Hauptklage die Einschränkung seiner Leistungsfähigkeit, gekennzeichnet durch das vorzeitige Auftreten der Dyspnoe, vorbringt, und wir die übrige Vorgeschichte oft recht mühsam aus ihm herausfragen müssen, berichtet die andere Gruppe spontan über die mannigfachsten Sensationen, die von seiten des Herzens empfunden und erlebt werden. Man kann formulieren, je mehr jemand über Störungen berichtet, die er unmittelbar von seiten des Herzens empfindet bzw. in die Herzgegend lokalisiert, desto unwahrscheinlicher ist es, daß er organisch herzkrank ist. Hier machen nur die Kranken mit Angina pectoris vera eine Ausnahme. Auf den Versuch von *Delius*, in die Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder eine gewisse Ordnung zu bringen, sei hingewiesen. *Delius* spricht von der „gespannten Erschöpfung" und trifft damit sicher eine sehr wesentliche Eigentümlichkeit dieser Kranken, nämlich die Tatsache, daß sie auf der einen Seite an inneren Spannungszuständen und innerer Unruhe leiden und auf der anderen Seite in ihrer Leistungsfähigkeit, Konzentrationsfähigkeit und Initiative deutlich gemindert sind. Diesen Kranken können wir nur wirklich gerecht werden, wenn wir uns nicht nur um diese Symptomatik bemühen, sondern auch um die Lebenssituation und die psychologischen Hintergründe, die zu diesem Kranksein geführt haben. Diese psychologischen Hintergründe sind sehr mannigfacher Art, und es fällt schwer, hier bestimmte Regeln und Schemata aufzustellen. Das psychologische Bild, das sich uns etwa bei der Anorexia nervosa oder auch bei dem Ulkusleiden bietet, ist übereinstimmender als das, was wir bei unseren nervös gestörten Herzkranken finden. Auf der anderen Seite muß aber betont werden, daß die psychologische Problematik in den Fällen der Herzkranken nicht so schwer zu eruieren ist wie bei manch anderen Kranken. Sie liegt mehr an der Oberfläche, ist dem Bewußtseinsgeschehen näher, und die meisten Patienten vermuten bereits, daß diese oder jene Lebensprobleme ursächlich hinter ihren Herzstörungen stehen. Daher kann auch der auf diesem Gebiete weniger geübte Arzt hier mancherlei erfahren. Bei jüngeren Menschen findet man häufig Schwierigkeiten im beruflichen Leben, eine falsche, vielleicht von dem Vater erzwungene Berufswahl, und damit im Zusammenhang nicht gelebtes Aggressives gegenüber dem Vater oder etwa dem Lehrherrn. Nicht selten sind es auch sexuelle Schwierigkeiten, die ersten Sexualbeziehungen bei Frauen, vielleicht verbunden mit der Angst vor dem Eintreten einer Gravidität oder der Gewissensbelastung, die nichteheliche Beziehungen für solche Menschen bedeuten. Bei älteren Menschen sind es nicht selten Bedrohungen der Existenz, schwere Verluste an Geld und Besitz. Auch der Mangel bzw. Verlust an wirklicher und echter Liebe und dadurch das Erlebnis der Ungeborgenheit lassen sich oft aufdecken. Gerade bei älteren Menschen habe ich es mir zur Regel gemacht, immer danach zu fragen, ob vielleicht ein naher Angehöriger, ein Freund, ein Berufskollege, vor kurzem an einem Herzschlag gestorben sei. Es ist erstaunlich, wie oft diese Frage bejaht wird. Dieser Tod löst dann Befürchtungen aus bezgl. des eigenen Herzens, so daß letzten Endes hinter solchen Herzbeschwerden die Angst vor dem Tode überhaupt steht. Gerade bei den funktionellen Herzstörungen treffen wir sehr häufig auf die Tatsache, daß diese sich anfallsartig entladen, sei es in kurzdauernden, mit dem Herzen in Zusammenhang gebrachten Ohnmachtsanfällen, sei es in synkopalen Anfällen oder in einem anginösen Syndrom. *Jorswick* fand bei tiefenpsychologischer Untersuchung, daß solche anfallsartigen funktionellen Herzstörungen Menschen betreffen, die sich vor der Erkrankung in verhältnismäßig gesicherter Lebensposition fanden, die durch irgendwelche äußeren Ereignisse erschüttert wurde. Aus dieser etwas unsicheren Situation heraus wird nun eine weitere Entfaltung in das Leben gewagt, aber ohne ausreichende Prüfung der Realität. Das führt zu einem Fehlschlag, zu einem Verlust der bisherigen Gefühlssicherheit. Auch Schuldgefühle, echter oder neurotischer Natur, finden sich bei funktionell Herzkranken nicht selten *(Böhm)*. Eine genauere Analyse des psychologischen Hintergrundes von Patienten mit Anfällen von paroxysmaler Tachykardie verdanken wir *Quint* u. *Ecker*. Nach diesen Autoren ist die Tachykardie das Äquivalent einer nicht gelebten und nicht erlebten Angst. Die Menschen bieten eine ausgesprochene Gefügigkeitshaltung in Kombination mit einer Geltungsfassade, die durch besondere Umweltbedingungen der Kindheit bedingt ist. Nach außen mehr scheinen als dem Inneren entspricht, ist für sie charakteristisch. Die Tachykardie tritt dann in solchen Lebenssituationen auf, in denen aggressive Impulse in ihnen wachgerufen werden, die aber infolge der Fassadenhaltung nicht realisiert und nicht gelebt werden können. Diese Menschen sind auch ständig in der Gefahr, sich in höhere Positionen und höhere Verantwortung hinaufzuarbeiten, als sie von innen her wirklich ausfüllen können.

Der Kranke mit **Angina pectoris** und mit **Herzinfarkt** nimmt in der Gruppe zwischen dem organisch und dem funktionell Gestörten eine Mittelstellung ein, insofern, als diese Zweiteilung auf einen großen Teil schwer anwendbar ist. Zwar gibt es auch hier in dem klin. Bild, das sie uns bieten,

gewisse Hinweise, so z. B. das Anstrengungssyndrom, die es uns ermöglichen, auf Grund der Vorgeschichte und der Art, wie die Beschwerden geschildert werden, den einen Kranken in die organische, den anderen in die funktionelle Gruppe einzuordnen. Aber jeder Arzt weiß, daß auch der Kranke mit Anstrengungssyndrom und eindeutigen Ekg-Veränderungen auf seelische Belastungen mit anginösen Schmerzen reagiert. Die Angina pectoris und insbesondere der Herzinfarkt sind darüber hinaus ausgesprochene Zivilisationskrankheiten. Dies konnte ich erst kürzlich zusammen mit *Puchta* wieder ermitteln an einem großen Krankengut aus Französisch-Westafrika. Bei den Eingeborenen dieser Region ist der Herzinfarkt eine unbekannte Erscheinung. Da es außerdem statistisch gesichert ist, daß die Kranken mit Herzinfarkt zu 45% den Berufsgruppen angehören, die ein hohes Maß an Verantwortung und Selbständigkeit tragen, ist es naheliegend, in dem Stress, in des Wortes allgemeinster Bedeutung, unter dem heute viele Menschen in leitenden Stellungen stehen, ursächliche Faktoren für die Entwicklung des Herzinfarktes zu sehen. Nach tiefenpsychologischen Beobachtungen scheint es aber nicht so sehr auf diesen Stress im Sinne einer allgemeinen übermäßigen Belastung anzukommen, sondern das Entscheidende ist, daß diese Menschen — wie dies *Matussek* sehr gut ausgedrückt hat — „arbeitssüchtig" sind. Sie sind Suchtkranke, süchtig nach der Arbeit. Sie sind hart gegen sich selbst, sie gönnen sich keine Erholung, keine Schwäche. Aber dieses äußere Bild trügt, in Wirklichkeit bestehen starke, aber nicht gelebte Abhängigkeits- und Liebeswünsche. Auch für sie ist oft das Maß an Verantwortung, das sie übernommen haben, größer, als es ihrer inneren Haltung und ihren inneren Möglichkeiten entspricht.

Ein kurzes Wort sei noch der Gruppe der Kranken mit **kongenitalen Herzfehlern** gewidmet. Über die Psychologie dieser Patienten ist leider bis heute noch kaum etwas bekannt. Wir wissen nichts darüber, was ein solcher Mensch wirklich empfindet und erlebt, wenn ihm sein Zustand meist schon in der frühen Kindheit bewußt wird, wenn er dann in der Schulzeit merkt, wie er seinen Altersgenossen gegenüber ständig benachteiligt ist und sich an vielen Dingen, die diesen Freude machen, nicht beteiligen kann. Heute sind wir ja in der glücklichen Lage, viele dieser angeborenen Herzstörungen sehr erfolgreich operativ korrigieren zu können, aber selbstverständlich hat auch diese Operation ihre psychologische Seite. Was bedeutet es für einen Menschen, am Herzen operiert zu werden? Was erlebt und erfährt er in der Operation, wenn er aus der Operation erwacht und wieder in das Leben hineingeht? Das sind alles Fragen, die noch einer Beantwortung harren.

Zum Abschluß sei noch einmal betont, daß es keine Krankheitsgruppe gibt, bei der die psychosomatische Betrachtung wichtiger und entscheidender sein kann, als die der Herzkranken. Das heute so oft zitierte Wort von dem Arzt als Arznei verdient hier ganz besondere Beachtung. Ich kenne auch kaum einen anderen Bereich menschlicher Krankheit, bei dem das Wort des Arztes im Sinne der Hilfe und des Heilens oder der schweren Schädigung größeres Gewicht hätte als gerade gegenüber dem Herzkranken. Dessen müssen sich alle Ärzte immer bewußt bleiben!

Schrifttum: Böhm, F.: Z. psycho-som. Med., 1 (1954/55), S. 105. — Chambers, W. N. a. Reiser, M. F.: Z. psycho-som. Med., 15 (1953), S. 38. — Cramer, H. u. Wittkower, E.: Klin. Wschr. (1930), S. 1296. — Delius, L.: Z. Kreisl.-Forsch., 47 (1958), S. 346. — Hickam, J. B., Carrol, W. H. a. Golden, H.: J. clin. Invest., 27 (1948), S. 290. — Jorswick, E.: Z. psycho-som. Med., 1 (1954/55), S. 99. — Mainzer, F.: Cardiologia, 32 (1958), S. 362. — Matussek: Mündl. Mitteilung. — Plügge, H.: Ärztl. Wschr., 10 (1955), S. 145. — Puchta, H. G. u. Jores, A.: Erscheint Med. Klin. — Quint, H. u. Ecker, M.: Z. psycho-som. Med., 1 (1954/55), S. 28. — Stokvis, B.: Psychologie und Psychotherapie der Herz- und Gefäßkrankheiten, Lochem (1941).

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. A. Jores, II. Med. Univ.-Klinik, Hamburg 20, Martinistr. 52.

DK 616.12 - 072.87

Aus dem *Gollwitzer-Meier*-Institut an der Universität Münster in Bad Oeynhausen (Direktor: Prof. Dr. med. *L. Delius*)

Die Rehabilitation des Herzkranken

von LUDWIG DELIUS

Zusammenfassung: Rehabilitation wird als Summe aller medizinischen und sozialen Maßnahmen zur bestmöglichen Wiedereingliederung eines Erkrankten oder Beschädigten in das tätige Leben definiert. Die medizinische Rehabilitation ist eine spezifische Methode der allgemeinen Therapie mit sozialer Zielsetzung.

Grundlagen für die Rehabilitation der Herzkranken sind in der klinischen oder Leistungs-Physiologie und in der Medizin-Soziologie zu suchen.

Indikationen für Rehabilitationsmaßnahmen gibt es bei zahlreichen Herzinfarktkranken, bei erfolgreich operierten Herzklappenfehlern, bei „Verkettungs-Syndromen", bei Hypertonikern mit überstandenen zerebralen Insulten und bei manchen Angiopathien. Für Patienten mit vegetativen Herz-Kreislauf-Regulations-Störungen kommen „Frühheilverfahren" in Frage.

Die Methoden der Rehabilitation unterscheiden sich je nach der Betrachtung entweder vom sozialrechtlichen oder vom ärztlichen Standpunkt aus. Ärztlich gesehen bildet die komplementäre, gestufte Anregung der körperlichen und seelischen Dynamik in regelmäßigem, dosiertem Wechsel von Übung und Schonung das methodische Gerüst der Wiederherstellung des chronisch Herzkranken. Zur Erläuterung ist ein Rahmenplan der Rehabilitationsmaßnahmen für Herzinfarktpatienten angeführt (Tab. 2). Das für die Realisierung günstiger Wirkungen erforderliche spezifische ärztliche Denken und die methodische Einübung des Patienten auf eine Selbstbeteiligung an seiner „Revalidisierung" wird an einigen Beispielen besprochen, die im Bundesgebiet gegenüber dem Rehabilitationsgedanken noch bestehenden Hemmnisse werden diskutiert.

Es schließt eine Übersicht der Wirkungen von Wiederherstellungsmaßnahmen bei Herzkranken an, wie sie sich aus eigenen Erfahrungen sowie aus Statistiken des In- und Auslandes ergibt. Endlich werden einige Hinweise auf institutionelle, wissenschaftliche und praktische Erfordernisse für einen Ausbau der Rehabilitationsmöglichkeiten bei Herzkranken in der Bundesrepublik angegeben.

Summary: On the Rehabilitation of Patients with Heart Disease. Rehabilitation is defined as the sum of all medical and social measures for ensuring the best possible re-enstatement into active life of one suffering from an illness or being disabled. Medical rehabilitation is a specific method of the general therapy with a social aim in view.

The bases for rehabilitation of patients with heart disease should be sought in clinical or performance-physiology and in medicine-sociology.

Rehabilitation measures are indicated in numerous heart infarct cases, in successfully operated valvular disorders, in "linkage syndromes", in hypertony patients with previous cerebral attacks and in some cases of angiopathy. "Early treatment procedures" are considered for patients with vegetative heart-circulatory regulation disturbances.

The rehabilitation methods vary according to consideration from either the social-law or from the physician's point of view. From the physician's point of view the complementary stimulation of bodily and mental dynamics in degrees and in a regular, measured change from exercise to rest forms the methodical frame work for restoration of the patient suffering from chronic heart trouble. By way of explanation, a general schedule of rehabilitation measures for heart infarct patients is given (table 2). The specific thinking on the part of the doctor, required for the realisation of favourable results, and the methodical training of the patient towards participation in his "revalidisation" is discussed with a few examples. The inhibitions still existing in the Federal Republic against the idea of rehabilitation are discussed.

A survey follows of the effects of restoration measures in heart patients, which is compiled from personal experiences of the author as well as statistics from at home and abroad. Finally a few hints are given as to institutional, scientific and practical requirements for improving the rehabilitation possibilities in patients suffering from heart disease in the Federal Republic.

Résumé: La réhabilitation du cardiaque. La réhabilitation est définie comme la somme de toutes les mesures médicales et sociales visant la meilleure réintégration possible d'un malade ou d'un lésé dans la vie active. La réhabilitation médicale est une méthode spécifique de la thérapeutique générale avec un but social.

Les éléments fondamentaux servant à la réhabilitation des cardiaques doivent être recherchés dans la physiologie clinique ou fonctionnelle et dans la sociologie médicale.

Des mesures de réhabilitation sont indiquées dans de nombreux cas d'infarctus myocardiques, de vices valvulaires opérés avec succès, de « syndromes d'enchaînement », d'hypertension avec attaques apolectiques surmontées et dans maints cas d'angiopathies. Pour les malades présentant des perturbations de la régulation cardiovasculaire, des « procédés curatifs précoces » entrent en ligne de compte.

Les méthodes de réhabilitation se différencient suivant que l'on les considère soit du point de vue de la législation sociale, soit du point de vue médical. Vue sous l'angle médical, la stimulation complémentaire et graduelle du dynamisme phisique et psychiqu constitue, sous forme d'une alternance dosée et régulière d'exercice et de repos, l'armature méthodique du rétablissement du cardiaque chronique. Pour illustrer ce principe, l'auteur présente un plan-cadre des mesures de réhabilitation pour les malades affectés d'un infarctus myocardique (tabl. 2). La conception médicale spécifique, indispensable à la réalisation d'effets favorables, de même que l'entraînement méthodique du malade à une participation personnelle à sa « revalidation », font l'objet d'un commentaire à l'appui de plusieurs exemples, et les obstacles existant encore, en Allemagne Fédérale, à l'égard des idées de réhabilitation sont discutées.

Suit un aperçu des effets de mesures de réhabilitation chez des cardiaques, tel qu'il résulte de l'expérience personnelle de l'auteur de même que de statistiques allemandes et étrangères. Finalement, l'auteur donne quelques indications concernant des exigences institutionnelles, scientifiques et pratiques en vue d'étendre les possibilités de réhabilitation chez les cardiaques en Allemagne Fédérale.

Begriffsbestimmungen

Rehabilitation als unumgänglich gewordener Terminus technicus ist „die Summe aller medizinischen und sozialen Maßnahmen zur bestmöglichen Wiedereingliederung eines Erkrankten oder Beschädigten in das tätige Leben" (10). Das geistige Prinzip der Rehabilitation liegt im Wachruf der Selbstbeteiligung des chronisch Kranken an seiner Wiederherstellung. Die medizinischen und sozialen Rehabilitationsmaßnahmen müssen dafür den Rahmen und die Anreize zu einer solchen Entfaltung der Spontaneität stellen. Die medizinische Rehabilitation benötigt demgemäß spezifische therapeutische Methoden mit sozialer Zielsetzung.

In der inneren Medizin hat die Rehabilitation bei uns bisher nur auf dem Gebiet der Tuberkulose und des Diabetes schon spezifische Gegenstandsbereiche und einen festen Platz. Im übrigen begrenzen die Begriffe der klinischen Heilung und der ambulanten Arzneitherapie in der Bundesrepublik in Lehre, Forschung und Praxis noch weitgehend den Auftrag des Internisten. Sowohl im Westen, speziell in den USA, in England und in Schweden, neuerdings auch in der Schweiz, wie jenseits des „Vorhangs" spielt die internistische Rehabilitation in dafür geschaffenen Zentren, in Langzeit-Krankenhäusern, in Alters-Siedlungen und „Dispensaire-Ambulanzen" bereits eine wesentlich größere Rolle. Spezielle Erwähnung verdienen die Lehraufträge für „Occupational Health", für „Physical Therapy and Rehabilitation" und „Preventive Medicine" sowie die Institutionen der „Work Classification Units", der „Cardiac Work Evaluation Clinics" und der „Heart Disease Research and Training Centers" an verschiedenen nordamerikanischen Universitäten.

Die hier zu gebende Übersicht der Grundlagen, der Indikationen, der Methoden, der Wirkungen und der zukünftigen Erfordernisse der medizinischen Rehabilitation bei Herzkranken möchte zur Prüfung und Ausbreitung des Rehabilitationsgedankens beitragen.

Grundlagen

Ein Merkmal und ein Verdienst der nordamerikanischen Bemühungen um die gesundheitliche und soziale „Revalidisierung" (24) der Herzkranken liegt in einer **Kooperation von Klinikern und Physiologen** für die Erstellung exakter wissenschaftlicher Fundamente in diesem Neuland. Die Rehabilitation in den USA erschöpft sich nicht, wie das manchmal mißverstanden wird, in arbeitstherapeutischen Maßnahmen oder der Errichtung von Genesungszentren; ihre Vertreter suchen und empfangen vielmehr, gerade im Bereich der Kardiologie, engen Kontakt mit der Herzklinik und mit der Grundlagenforschung.

Ein lebendiges Zeugnis von diesen Bestrebungen gibt neben dem Interesse an der Rehabilitation von keinen Geringeren als *P. D. White, L. N. Katz, B. Williams, P. R. Lee* u. a. (s. Literatur) der 1959 erschienene, von *F. F. Rosenbaum* und *E. L. Belknap* herausgegebene Verhandlungsbericht der „First Wisconsin Conference on Work and the Heart". Bei dieser Tagung bildeten drei Diskussionskreise über „Basic Physiology", „Clinical Physiology" und „Pathology" mit je 9—15 Referaten hervorragender Fachleute (u. a. *R. W. Ramsey*, Richmond; *H. H. Weber*, Heidelberg; *S. J. Sar-*

noff, Boston; *L. N. Katz*, Chicago; *St. Wolf*, Oklahoma; *G. Biörck*, Malmö) die Basis der weiteren Erörterungen über spezielle Probleme der medizinischen und sozialen Rehabilitation von Herzkranken.

Auf solche oder ähnliche Weise — im Sinne einer recht verstandenen „Klinischen oder Leistungs-Physiologie" — Querverbindungen zwischen unseren Kenntnissen über die Elementarfunktionen des Herzens und denjenigen über die konditionalen Einflüsse (der Innen- und Außenwelt) auf die Herzfunktion herzustellen, halte ich für eine wichtige Voraussetzung sorgfältiger kardiologischer Rehabilitationsmaßnahmen (11a, 22). Ansätze für eine derartige Kooperation finden sich auch in unserem Lande (27, 40, 44 u. a.). Es wird darauf ankommen, diese Bestrebungen systematisch auszubauen.

Auf dem Gebiet der Neurologie haben Untersuchungen von *v. Weizsäcker, Derworth* und *Christian* bereits dargetan, wie sich klar definierte physiologische Messungen der Motorik zur Beurteilung der „Restleistung" eines Geschädigten und zur Einschätzung ihrer Verwertbarkeit gegenüber der Umwelt benutzen lassen.

Da die Leistungs- und Verhaltensphysiologie ferner eine synoptische Betrachtung somatischer und psychischer Funktionsabläufe vorzunehmen sucht, hat sie erst recht eine Schlüsselstellung in der Rehabilitationsmedizin, speziell auch für die Ausarbeitung therapeutischer Methoden mit sozialer Zielsetzung.

Der Kardiologie erwachsen in diesem Bereich konkrete, wichtige Aufgaben. Am Beispiel der Nachbehandlung des Herzinfarktes (s. nächster Abschnitt) ist die Bedeutung systematischer Untersuchungen über psycho-physische Korrelationen für die praktische Gestaltung der Rehabilitationstherapie abzulesen (s. dazu den Abschnitt „Methoden"). Eine Abgrenzung vorwiegend organologisch orientierter Funktionsmessungen von mehr „organismisch" oder individual-pathologisch ausgerichteten Leistungsprüfungen ist ein anderes Erfordernis.

Eine zweite Grundlage für erfolgreiche Rehabilitationsmaßnahmen bei Herzkranken liegt in medizinisch-soziologischen Forschungen im Bereich der Kardiologie. Vor allem epidemiologische Untersuchungen, z. B. über den Herzinfarkt, sind nötig und begonnen (3, 49).

Die epidemiologische Methode prüft „die Charakteristik einer Krankheit im Hinblick auf die Bedingungen und Umstände ihres Vorkommens" (*Phair*, zit. nach *Pflanz*). Im einzelnen wird die Häufigkeit von Krankheiten innerhalb verschiedener Gesellschaftsgruppen festgestellt und nach den Gründen für ein unterschiedliches Vorkommen innerhalb verschiedener sozialer Schichten gefahndet. Solche Untersuchungen über die sozialen Faktoren in der Pathogenese verschiedener kardiovaskulärer und anderer Krankheiten sind bisher ebenfalls vor allem in den USA vorgenommen worden, sie fassen aber allmählich auch in Europa Fuß (11c, 19, 37, 52, 53, 58 u. a.).

Von den i. e. S. epidemiologischen Forschungen erstrecken sich die medizinisch-soziologischen Probleme zu Testprüfungen bei Herzkranken über ihre „Activity of Daily Living", wie sie in Fragebogenmanier von *Rusk* angegeben wurden, oder zu Ermittlungen der „Einstellung" des einzelnen Herzkranken zu seiner sozialen Mitwelt (32).

Ferner bestätigt sich im Umkreis der Zusammenhänge von Medizin-Soziologie und Rehabilitation die Notwendigkeit einer jüngst auch von Juristen und Sozialpolitikern (*Schewe* und *Zöllner, Preller*) mindestens indirekt diskutierten kritischen, vergleichenden Prüfung der Gesundheitsmaßnahmen der Sozialversicherung nach den von *Martini* aufgestellten Grundsätzen der therapeutischen Forschung. Mittels konkreter Pläne für teils katamnestisch, teils im Wege eines kollektiven Vergleichs vorzunehmende Untersuchungen über die medizinische und soziale Wirksamkeit verschiedenartiger Heilverfahrenstypen hoffen wir, in einem allerdings langfristigen Vorgehen, genaue Unterlagen für das bestmögliche Wiederherstellungs- und Vorbeugungsverfahren, vorerst bei Herzinfarktkranken und Hypertonikern zu gewinnen (11f, 17).

Indikationen

Was bisher gesagt wurde, hat hierzulande einstweilen mehr prospektive als faktische Bedeutung. Im Bereich der Indikationen für rehabilitative Maßnahmen bei Herzkranken können wir jedoch bereits auf gesicherte eigene Erfahrungen verweisen.

a) **Herzinfarkt.** Die Häufigkeitszunahme der Koronarthrombose hat die Frage der geeigneten Wiedereingliederung von Infarktkranken in das tätige Leben zu einer dringlichen Aufgabe gemacht.

Bei 965 Patienten, die einen Herzinfarkt bereits vier Wochen überstanden hatten, stellten *Biörck u. Mitarb.* eine Überlebensdauer von mehr als zwei Jahren in 56%, eine solche von mehr als fünf Jahren in 34%, eine von mehr als 20 Jahren in 15% fest. *Hauss* fand bei 164 Pat. nach 5 Jahren nur 15% Überlebende, *Katz* sowohl wie *Zapfe* und *Poppe* hatten (die letztgenannten Autoren bei 500 Patienten) dagegen nach 5 Jahren nur eine Sterbequote von 55%. Die Rehabilitation von Infarktkranken — die in diesen Statistiken in ihrer Wirksamkeit noch nicht berücksichtigt werden konnte — ist also kein müßiges Beginnen.

Als allgemeine Indikation für rehabilitive Maßnahmen können alle intramuralen und rudimentären, aber auch diejenigen transmuralen Infarzierungen gelten, bei denen nach mindestens drei Monate zurückliegendem Krankheitsbeginn und komplikationsloser klinischer Heilung die BSG normal geworden ist, bei denen keine oder höchstens geringfügige „echte" Stenokardien mehr auftreten und bei denen der Ekg-Befund sich seit etwa sechs Wochen stabilisiert hat oder er mindestens keine passageren Verschlechterungen unter Ruhebedingungen mehr zeigt.

Grundsätzlich eine Wartezeit von sechs oder gar zwölf Monaten nach Infarkteintritt vor dem Beginn behutsam übender Behandlungsmethoden zu fordern, scheint uns übertrieben. Bei Angehörigen der Sozialversicherungen ist eine sechsmonatige Karenz jedoch aus verschiedenen, teilweise nichtmedizinischen Gründen im allgemeinen üblich geworden.

Besonders dringlich ist die Rehabilitation jüngerer Infarktkranker. Die Indikation ist aber zugleich mit besonderer Vorsicht zu stellen und die entsprechende Behandlung mit spezieller Sorgsamkeit vorzunehmen.

Zeigt doch die Statistik von *Biörck u. Mitarb.*, daß die Gefährdung der unter 50j. Infarktpatienten, besonders diejenige der 30 bis 40j., eine deutlich höhere ist als diejenige der über 50j. Kranken, wenn beide Patientengruppen mit der Normalsterblichkeit ihrer Altersklassen verglichen werden (s. Tabelle 1). Da andererseits die unter 50j. in stärkerem Maße zur Wiederaufnahme einer Arbeit drängen als die älteren Kranken, wird eine sehr sorgsame Auslese und Überwachung der jüngeren Infarkt-Rehabilitanden zur doppelten Pflicht.

b) **Operierte Herzklappenfehler** stellen ein zweites, „klassisches" Feld für Rehabilitationsmaßnahmen im kardiologischen Bereich. Sowohl bei angeborenen wie bei erworbenen Vitien führen Stenosen, Insuffizienzen oder Kurzschlüsse fast regelhaft zu einer mehr oder minder großen Einschränkung der Leistungsbreite des Herzens und häufig auch zu einer allgemeinen körperlichen Inaktivität. Die so bedingte allge-

Tabelle 1

Überschuß-Sterblichkeit bei Patienten, welche die akute Phase eines ersten Myokardinfarktes überlebt haben. Übersetzt übernommen aus *G. Biörck, G. Blomquist* u. *J. Sievers:* Myocardial infarction, in: Die Prognose chronischer Erkrankungen. Herausgeg. von *F. Linneweh* (Berlin-Göttingen-Heidelberg [1960]).

Alter Männer	Zahl der Patienten	Verhältnis der Todesfälle zur durchschnittlichen Sterblichkeit				
		1 Jahr	2 Jahre	5 Jahre	10 Jahre	20 Jahre
30—39	15	27,7	51,2	26,7	13,6	—
40—49	94	33,4	16.6	6,2	5,0	2,5
50—59	206	12,4	8,4	5,2	3,3	1,4
60—69	209	6,8	4,2	3,0	1,9	1,2
70—79	83	5,6	3,5	1,9	1,3	—
80	7	—	—	—	—	—
Frauen						
30—39	4	—	—	—	—	—
40—49	20	13,2	12,3	18,6	8,8	4,1
50—59	68	17,1	10,0	5,7	3,7	2,0
60—69	141	8,5	5,0	3,3	2,2	—
70—79	106	5,6	3,7	2,1	1,4	—
80—	12	—	—	—	—	—

meine Leistungsschwäche des Vitiumträgers wird durch die Bettruhe nach einer Operation und die anschließend notwendige Schonungszeit im allgemeinen noch erhöht, während gleichzeitig nach erfolgreichem Eingriff mindestens ein Teil der Ursachen für die organische und die allgemeine Leistungsminderung entfällt.

Diese Situation schafft günstige Voraussetzungen für eine durch behutsame Übung systematisch zu fördernde Ökonomisierung der Herzarbeit mit dem Ziele eines allmählichen, harmonischen Wachstums insbesondere der präoperativ in ihrer Funktion behinderten Herzteile. Der Organanpassung an die veränderten Lebensbedingungen hat oft ein durch die medizinischen Rehabilitationsmaßnahmen ebenfalls zu bewirkender allmählicher Ausgleich postoperativ aufgetretener vegetativer Regulationsstörungen parallel zu gehen. Der zeitliche Beginn einer solchen Übungstherapie muß sich nach den Verhältnissen des Einzelfalles richten, meist kann mit ihr drei bis sechs Monate nach einer Operation begonnen werden.

c) **Andere Herz- und Gefäßkrankheiten.** Nicht wenige vermeintliche oder echte, aber überschätzte Herzkrankheiten werden iatrogen dadurch induziert oder verschlimmert, daß Patienten mit mehr oder weniger leichten Herz- und Kreislaufstörungen zu Unrecht immobilisiert oder invalidisiert werden *(Goldwater u. Mitarb.* fanden bei der Nachuntersuchung von 631 „Herzkranken" in 28% keine organischen Herzleiden). Nach eigenen Erfahrungen ergibt sich ein solcher oder ähnlicher Sachverhalt besonders leicht in Fällen organisch-funktioneller **„Verkettungssyndrome"** (11i) bei anfänglichen, aber auch bei vorgeschrittenen, postinfarziell durch spondylogene Wurzelreizungen komplizierten Koronarleiden oder bei paroxysmalen Rhythmusstörungen. Rehabilitationsverfahren können bei derartig „partiellen Herzkranken" sehr indiziert und dankbar sein.

Unter den **Hypertonikern** kommen vor allem Patienten mit zerebralen Insulten für eine Rehabilitation in Frage; hier wie bei Kranken mit **Angioorganopathien und kardiovaskulären Altersleiden** kann jedoch im allgemeinen nicht die Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit i. e. S., sondern höchstens die Rückführung in ein mehr oder weniger tätiges Leben das soziale Ziel sein.

Bei **unkomplizierten Hypertonien** und den **vegetativen Herz- und Kreislaufregulationsstörungen** haben weniger Rehabilitationsmaßnahmen im engeren Sinne als die im Rahmen der außerklinischen Medizin sinngemäß mit ihnen zusammengehörigen Frühheilverfahren (2) einen Platz.

Nicht indiziert sind Rehabilitationsmaßnahmen, außer bei allen akuten, prozeßhaften Herz- und Kreislaufkrankheiten, bei den nicht operablen, angeborenen und den meisten erworbenen, nicht operablen Herzklappenfehlern, ferner beim chronischen Cor pulmonale und bei der Pericarditis adhaesiva sowie bei den Herzstörungen infolge endokriner, renaler und anämischer Krankheiten. Über die Partial-Indikationen bei Angina pectoris und Zuständen nach Herzinsuffizienz s. den nächsten Abschnitt.

Methoden

Wenn von Methoden der Rehabilitation gesprochen wird, ist eine Definition des Ausgangspunktes der Betrachtung sehr wesentlich.

Für den sozialrechtlich geschulten Juristen und auch für den im Verwaltungsdienst stehenden Mediziner engt sich der Begriff und damit auch das Verfahren der Rehabilitation auf die Wiedereingliederung Arbeitsunfähiger in den Arbeitsprozeß ein. Unter diesem Gesichtspunkt sind in erster Linie die für eine „vocational rehabilitation" in Frage kommenden Verfahren zur Wiedererlangung einer Erwerbsfähigkeit im erlernten oder in einem anderen Beruf von Belang. Ihre Voraussetzungen, ihr Umfang und ihre Art sind gesetzlich geregelt; die Einzelbestimmungen finden sich in der Bundesrepublik freilich immer noch in nicht weniger als 30 Gesetzen und Verordnungen zerstreut (56). Da die im Sozialrecht, speziell im Rentenneuregelungsgesetz von 1957, begründeten Modi der Rehabilitation keine Besonderheiten für die Herzkranken aufweisen, bleibt hier kein Raum für ihre nähere Erörterung. Es muß auf entsprechende größere Veröffentlichungen verwiesen werden (15, 21).

Wenn der klinisch oder praktisch tätige Arzt nach den Methoden der Rehabilitation fragt, bilden deren soziale Zwecke zwar den Hintergrund und ein wichtiges Ziel, die somatologischen und psychologischen Aufgaben der Wiederherstellung jedoch das Vorfeld seiner Überlegungen. Für den Arzt ist die Rückführung eines chronisch Kranken oder „Anbrüchigen" zu einer für ein tätiges Leben ausreichenden, leibhaften Gesundung das primäre Problem. Ärztlich gesehen, verschmelzen deshalb die sozialrechtlich inkommensurablen Vorsorge-, Heil- und eigentlichen Rehabilitationsverfahren auf Grund des ihnen in der Wiederherstellungsmethode konstitutiv gemeinsamen, begrenzten Aktivierungsprinzips (11b) gedanklich oft zu einer Einheit. Für diese juristisch nicht ganz korrekte und trotzdem vertretbare Vorstellung ist dementsprechend Arbeitsunfähigkeit keine absolute Voraussetzung, Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit kein absolutes Ziel des Vorgehens bei der medizinischen Rehabilitation. Nur auf diese Weise ist es möglich, die praktisch so wichtigen rehabilitiven Maßnahmen in der Geriatrie (50, 62) und die Präventiv- und Frühheilverfahrens-Bestrebungen (2, 8, 33, 45 u. a.) in einen vom Gesichtspunkt der Medizin naheliegenden, wissenschaftstheoretisch notwendigen Sinn- und Ordnungszusammenhang mit der Rehabilitation i. e. S. zu bringen.

Auch hier wird deshalb der Terminus „Rehabilitation" in einer solchen weiteren Bedeutung gebraucht. Das bereits in der altgriechischen und hellenistischen Medizin zu findende und doch neuer, spezifischer Akzente sowie einer programmatischen Ausdrücklichkeit fähige Prinzip der rehabilitiven Methoden ist gerade in seiner Anwendung bei den Herzkranken auf diese Weise deutlicher herauszuarbeiten.

Die komplementäre, gestufte Anregung der körperlichen und seelischen Dynamik in regelmäßigem, dosiertem Wechsel von Übung und Schonung bildet das methodische Gerüst für die medizinische Rehabilitation des Herzkranken.

Tabelle 2
Rehabilitation im Rahmen der Infarkttherapie

Zeitraum nach Infarkteintritt	Somatologische Maßnahmen	Psychologische Maßnahmen
Phase I „Klinische Heilung" 1. u. 2. Monat (evtl. nur 4—6 Wochen)	Bettruhe u. übrige übliche Therapie Passive Übungen im Bett Teilmassagen Aufsitzen Armstuhl-Behandlung Aufstehen	Adäquate Orientierung über die Krankheit — Entängstigung — Abgrenzung des künftigen Lebens- und Arbeitsraumes im therapeutischen Gespräch
Phase II „Medizinische Rehabilitation i. e. S." 3.—6.—8. Monat, je nach Lebensalter, Größe des Infarktes, Konstitution, Verlauf	Waschungen Ansteigende Teilbäder, Hautbürstungen — Duschen CO_2-Trockenbäder Kurz-Spaziergänge, Atemübungs-Behandlung Feuchte CO_2- oder andere Heilbäder, zunächst als Teilbäder — Terrainkur Behutsame Kneipp-Maßnahmen — Behandlung von Zervikal- oder Brustwandsyndromen etc. durch Bindegewebsmassage, krankengymnastische Übungsbehandlung · Thermalschwimmbäder in adäquater Dosierung — Behutsame Haus- und Gartenarbeit — Leistungsprüfung (*Master*-Test oder spiro-ergometrische Prüfung; „O_2-Puls"-Bestimmung) als Abschluß der Erholungszeit	Psychologische Gewöhnung an vorsichtige Aktivität — Hinlenkung zu sinnvoller Selbstbeschäftigung — Information über notwendige Änderungen der Lebensformen (Diät, Gewichtskontrolle; Schlaf- u. Urlaubsregelung) und des Lebensplanes — Bestmögliche Korrektur der Schadensfaktoren (Nikotin, Hast, Angst; Überernährung u. anderer jeweiliger schädlicher Lebensgewohnheiten) — Orientierung der Angehörigen über das adäquate Leistungsmaß — Psychologische Vorbereitung der sozialen Rehabilitation
Phase III „Soziale Rehabilitation", 4.—12. u. folg. Monate, je nach Lage des Falles, s. oben	Konkrete Arbeits- und Berufsberatung in Zusammenarbeit von Haus-, Vertrauens-, Arbeitsamts- und Werkarzt. Einschaltung der Arbeitsvermittlung; evtl. Bereitstellung von Übergangsgeld und Vornahme einer Umschulung; evtl. Heranziehung eines geeigneten Psychologen oder Sozialfürsorgers. — Orientierung und Unterrichtung des Arbeitgebers, Betriebsleiters oder Werkmeisters — Wiederaufnahme des tätigen Lebens in geeigneter Arbeitsstelle —, Veranlassung von regelmäßigen Nachuntersuchungen, evtl. von Wiederholungsheilverfahren, Kontrolle durch nochmalige Leistungsprüfungen nach 1/2 oder 2 Jahren.	

Die medikamentöse Therapie als das am meisten bekannte Prinzip und als das unbestrittene, im Einzelfall seiner Anwendung aber genauer, individueller Indikationen bedürftige Rückgrat aller drei Phasen der Infarktbehandlung ist, um die Tabelle nicht zu überladen, absichtlich nicht näher aufgeführt. — Die „drei Phasen" der Infarktbehandlung sind dagegen einerseits der Übersicht und Ordnung halber, andererseits um der Anlehnung an die in der internationalen Literatur gebräuchliche Einteilung willen in die Tabelle aufgenommen worden. In der praktischen Wirklichkeit kommt es jedoch, wie im Text der Arbeit näher angegeben wird, gerade auf das Ineinandergreifen und das „Continuo" der verschiedenen Maßnahmen an. So sollten der Sozialversicherung angehörige Patienten in geeigneten Fällen im Zuge der „adäquaten Orientierung" und der „Abgrenzung des künftigen Lebens- und Arbeitsraumes" schon in der I. Phase der Behandlung darauf aufmerksam gemacht werden, daß es zweckmäßig sein kann, bereits bald Anträge auf Bewilligung von Gesundheitsmaßnahmen (Heilverfahren) oder, im Falle voraussichtlicher, vorübergehender Erwerbs- oder Berufsunfähigkeit, von Umschulungsmöglichkeiten (besonders bei jüngeren Patienten) und die dann (jetzt) mögliche Gewährung von Übergangsbeihilfen durch die Rentenversicherung zu stellen. Die soziale Rehabilitation kann insoweit oftmals frühzeitig vorbereitet werden, sie sollte sich in der II. Phase auf möglichst konkrete Ziele sammeln und auch in ihrer III. und Realisationsphase wenigstens teilweise in ärztlicher Hand, immer aber in ärztlicher Überwachung bleiben.

In der Tab. 2 wird ein Schema für den Aufbau einer Rehabilitationsbehandlung beim Infarktkranken gegeben, wie es sich in dieser Form sowohl bei uns (11g) wie bei *v. Hattingberg* (Bad Rothenfelde) bewährt hat. Das methodische Gerüst der Ordnung gilt, mindestens was die Phasen II und III angeht, in leicht abgewandelter Form auch für die operierten Herzfehlerkranken.

Das Schema stellt einen Rahmenplan dar, und es ist nicht etwa so zu verstehen, daß bei jedem Patienten alle angeführten somatologischen Maßnahmen ausnahmslos zur Anwendung kommen müßten. In dieser Hinsicht bietet es mehr einen Katalog des Möglichen als des unbedingt Nötigen. Die eigentliche Absicht liegt (1) in dem Hinweis auf ein stetiges Continuo und auf ein individuell angemessenes Crescendo der ärztlichen Verordnungen (2), in der Blickwendung auf die notwendige Abstimmung und Gleichzeitigkeit der seelischen und der körperlichen Führung des Kranken.

Vielleicht wird man es anspruchsvoll nennen, wenn solchen Bemühungen, wie sie in dem Schema rubriziert sind, der Rang einer „Methode" des therapeutischen Vorgehens gegeben wird. An dem häufigen Versäumnis systematischer „Common-sense"-Ratschläge *(Green* u. *Borousch)* im Alltag der Klinik und Praxis besteht trotzdem kein Zweifel. Eine für den einzelnen Kranken adäquate Bewegungstherapie planmäßig mit dem Wachruf eines angemessenen „Gesundheitsgefühls" *(v. Hattingberg)* zu verknüpfen, die Zusammengehörigkeit arbeitsdienlicher Maßnahmen und notwendiger Alltagsbeschränkungen plausibel zu machen, das Eins-im-anderen von vorsichtiger Aktivität und sinnvollem Verzicht wirksam zu ordinieren, ist auch weder so leicht noch so trivial, wie das gelegentlich gesagt wird (s. dazu auch *Becker u. Mitarb.* [63] und *Jacob* [69]).

Die medizinische Rehabilitation des Herzkranken verlangt deshalb ein spezifisches Denken und eine methodische Schulung. Eine exakte Kenntnis der aktuellen und der protektiven Arzneitherapie gehört genauso zu ihrem Handwerk wie diejenige der physikalisch-therapeutischen Möglichkeiten und der Berufs- und Gesetzeskunde.

(Schluß folgt)

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. L. Delius, Gollwitzer-Meier-Institut, Bad Oeynhausen, Herforder Straße.

DK 616.12 : 362.4

Aus dem Institut für Gerichtliche und Versicherungsmedizin der Universität München (Direktor: Professor Dr. med. W. Laves)

Über den physikalischen Nachweis von Asymmetrien der arteriellen Strombahnen

von WOLFGANG LAVES

Zusammenfassung: Bericht über ein neues physikalisches Untersuchungsverfahren auf der Basis anatomischer Gefäßstudien und der elektronischen Kurzzeitmessung von Pulsphänomenen verschiedener Gefäßprovinzen. Seine praktische Bedeutung liegt in der Früherkennung pathologischer Prozesse am arteriellen System, was durch Beispiele belegt wird.

Summary: On the physical Demonstration of Asymmetries of the arterial Circulation. A report is made on a new physical investigation procedure on the basis of anatomical vascular studies and of electronic shorttime measurement of pulse phenomena of different vascular regions. It is of practical importance for the early diagnosis of pathological processes within the arterial system, which is demonstrated by examples.

Résumé: A propos de la recherche physique d'asymétries des voies du courant sanguin artériel. L'auteur rapporte au sujet d'un nouveau procédé d'investigation physique sur la base d'études vasculaires anatomiques et du mesurage électronique de petits intervalles de temps de phénomènes du pouls de différentes zones vasculaires. Son importance pratique réside dans le diagnostic précoce de processus pathologiques au niveau du système artériel, ce qui est illustré par des exemples.

Die Bestimmung der Pulswellengeschwindigkeit (PWG) hat sich als klinisches Untersuchungsverfahren bisher nicht durchsetzen können, obgleich von verschiedenen Autoren immer wieder darauf hingewiesen wurde, daß es sich um eine wichtige funktionelle Kreislaufgröße handelt, mit deren Hilfe u. a. das Schlag- und Minutenvolumen des Herzens errechnet werden kann. Die physiologischen Grundlagen zur Bestimmung der PWG stammen vor allem von *O. Frank, Wezler* und *Böger* (und zahlreichen anderen Autoren). — Ausgehend von der Tatsache, daß die bisherigen Untersuchungsverfahren die Pulslaufzeit nur in jeweils einem bestimmten arteriellen Stromgebiet zu erfassen gestatten, erschien es aussichtsreich, die anatomischen Grundlagen und die technischen Einrichtungen für eine Methode zu entwickeln, welche Synchronmessungen an mehreren Kreislaufgebieten gestattet, so z. B. an beiden Aa. Radiales und beiden Aa. Femorales.

Für das Verständnis dieser Methode sei angeführt:

Zur Berechnung der PWG in einem bestimmten arteriellen Kreislaufgebiet ist die Kenntnis zweier Größen erforderlich, nämlich:

1. der **Entfernung** vom Herzen bzw. von den Aortenklappen bis zu den Pulsabnahmestellen.
2. die Kenntnis der **Laufzeit der Pulswelle** von den Aortenklappen bis zu diesen Pulsstellen.

Was die Bestimmung der Distanz 1) betrifft, so muß sie indirekt ermittelt werden. Dies erfolgt bisher in folgender Weise*):

a) Messung von der Mitte der Abnahmestelle der Karotis- oder Subklavia-Pulskurve bis zum Jugulum, in cm;

b) Messung vom Jugulum über den Nabel bis zum Mittelpunkt der Abnahmestelle der Femoralis-Pulskurve, in cm;

c) die Strecke a) wird von der Strecke b) abgezogen, und man erhält die Differenz Δs.

Die Bestimmung des PWG erfolgt in bekannter Weise dadurch, daß der Abstand der graphisch, z. B. mit Hilfe eines elektronischen Mehrkanalgerätes, aufgezeichneten Pulskurve der A. Carotis und der A. Femoralis an korrespondierenden Punkten beider Kurven gemessen wird. Unter Berücksichtigung der Laufgeschwindigkeit des Registrierpapieres erhält man die Laufzeit der Pulswelle.

Dieses Verfahren ist dann nicht anwendbar, wenn man Synchronmessungen an Pulsen der rechten und linken Körperhälfte durchführen will. In diesem Falle ist man darauf angewiesen, von einem zentralen Puls bzw. vom Herzen selbst auszugehen. Damit ergeben sich aber Schwierigkeiten in der **Festlegung des Beginnes der Pulswelle**, der in Höhe der Aortenklappen zu lokalisieren ist. Ein direktes physikalisches Signal würde nur mit Hilfe des Herzkatheters zu erhalten sein. Bei der indirekten Bestimmung ist man dagegen auf den 1. Herzton oder das Ekg angewiesen. Wählt man den 1. Herzton, so wird zwangsläufig ein Teil der Anspannungszeit der linken Kammer, d. h. 25 Millisekunden, und der Beginn der Austreibungszeit bei der Laufzeitbestimmung der Pulswelle miterfaßt.

Wir haben diese Fehlerquelle bei unserem Verfahren in Kauf genommen, da es nun darauf ankam, vor allem Differenzen, d. h. Asymmetrien in den einzelnen arteriellen Gefäßprovinzen, zu erfassen. Es sei daher bei den Messungen nicht von der PWG (in absolutem Sinne), sondern von relativer PWG gesprochen. Über die Unterschiede in den Ergebnissen, die mit dem bisher üblichen und mit unserem Verfahren bei Paralleluntersuchungen gefunden wurden, wird an anderer Stelle eingegangen werden.

Für unsere Methode mußten zwei Grundlagen erarbeitet werden, nämlich:

1. die Bestimmung der Entfernungen von der Herzkuppe bis zu den Pulsstellen und

2. die Entwicklung eines neuen (digitalen) Kurzzeitmeßgerätes zur Bestimmung der „relativen Laufzeit" der Pulswelle in bezug auf den ersten Herzton.

Um die anatomischen Grundlagen näher zu erfassen, wurden von mir bisher in 200 Fällen verschiedener Körperlängen und verschiedenen Alters gelegentlich von Obduktionen Sondenmessungen von den verschiedenen Pulsstellen bis zu den Aortenklappen bzw. bis zur

*) Siehe z. B. *H. Linke* in „Kreislaufmessungen", 1. Freiburger Kolloquium vom 7. bis 9. März 1958; erschienen im Werk-Verlag Dr. *E. Banaschewski*, München-Gräfelfing.

uppe des linken Ventrikels durchgeführt, nachdem vorher ndirekte Messungen der Länge der arteellen Gefäßbahnen an der Körperoberfläche in lgender Weise vorgenommen worden waren:

) Distanz von der Incisura sterni bis zu den Pulsstellen der Aa. Radiales;

) Distanz von der Incisura sterni bis zu den Pulsstellen der Aa. Femorales in den Fossae Femorales und

) schließlich die Distanz von der Incisura sterni bis zu den Pulsstellen der Aa. Tibiales ant. etwa 5 cm oberhalb des äußeren Knöchels.

Zu diesen Strecken, die in der Luftlinie bis zur Lotlinie uf die Abnahmestelle der Pulse gemessen werden müssen, ist ie jeweilige Länge des Brustbeines hinzuzurechnen, welche etwa 20—23 cm bei Erwachsenen beträgt. Auf iese Weise ergab sich, daß Außen- und Sondenmaße von er Herzkuppe bis zu den Pulsstellen der Aa. Femorales nd Tibiales weitgehend übereinstimmen, während das indirekte Außenmaß gegenüber dem Sondenmaß von der Herzkuppe bis zu den Aa. Radiales um etwa 4% länger ist. Die letztgenannten Werte müssen daher mit dem Faktor 0,96 multipliziert werden.

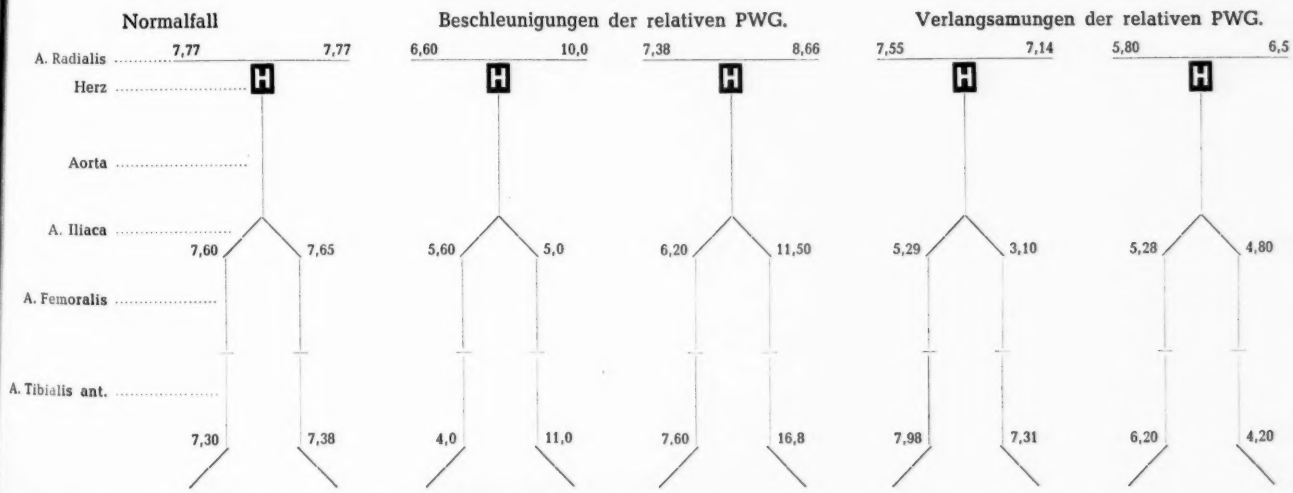
Die apparative Einrichtung*) besteht im wesentlichen aus einem akustischen Herzschallaufnehmer und Pulsaufnehmern (z. B. nach *Boucke* und *Brecht*). Als Startsignal wurde der erste Herzton gewählt. Es ist zweckmäßig, ein wenig empfindliches Herzschallmikrofon zu verwenden, so daß die bei hoch empfindlichen Geräten nachweisbaren Vorschwingungen niedriger Amplitude nicht erfaßt werden, sondern erst der steile Anstieg, der durch den Klappenschluß der Mitralis im Moment der Anspannung des Myokards verursacht wird. Der vom Herzton ausgehende Impuls wird elektronisch verstärkt und bringt 2 oder 4 Zähleinheiten in Gang, welche je 0,1, 0,01 und 0,001, d. h. 1 Millisekunde entsprechen. Die Zähleinheiten werden durch einen Quarz gesteuert. Sobald nun die Pulswelle an der Peripherie, z. B. an den Aa.-Radiales- oder den Aa.-Femorales-Pulsstellen, eintrifft, löst sie über die elektrostatischen Aufnehmer Stoppimpulse für die einzelnen Zählwerke aus. Die an den Zählwerken direkt erscheinenden Werte werden an Druckwerke weitergegeben und ausgedruckt. Auf diese Art und Weise erhält man die Pulslaufzeiten von der Herzkuppe bis zu den Pulsstellen synchron für die rechte und linke oder obere und untere Körperhälfte, d. h. also für 2 oder 4 verschiedene arterielle Strombahnen.

*) Deutsches Bundespatent angemeldet *(W. Laves u. A. Luger)*.

Praktische Anwendung

Mit dieser Untersuchungstechnik gelingt es, innerhalb kurzer Zeit eine große Zahl von „relativen Pulslaufzeiten" oder umgerechnet von „relativen Pulswellengeschwindigkeiten" für die einzelnen Gefäßgebiete zu bestimmen. Die Synchronmessung an verschiedenen arteriellen Strombahnen ist aus pathologisch-anatomischen Gründen unbedingt erforderlich. Lehrt die pathologisch-anatomische Erfahrung doch täglich, in welch ungleichmäßiger Weise sich z. B. die atheromatösen Veränderungen in den einzelnen Gefäßbereichen entwickeln. Von besonderem Interesse ist die Tatsache, daß sich die Arteriosklerose vor allem in der Bauchaorta und in den Beckenarterien frühzeitig entwickelt, wobei die Ausbildung der Veränderungen in den einzelnen Verzweigungen, insbesondere aber in den Becken-Schlagadern, durchaus unregelmäßig auftritt. Das gleiche gilt für die Mediaverkalkung der peripheren Arterien und auch für die Endarteriitis obliterans.

Die Entwicklung dieser Veränderungen läßt sich nun mit dem Verfahren der Angio- und Aortographie röntgenologisch erst dann erfassen, wenn schwere atheromatöse Wandveränderungen vorhanden sind, die mit hochgradigen Verengungen oder Erweiterungen der Gefäßlichtung bis zu völligen Verschlüssen und Überbrückung durch Kollateralkreisläufe einhergehen. Es besteht also in der Diagnostik insofern eine Lücke, als die leichteren Wandveränderungen des arteriellen Systems bisher nur schwer zu erfassen sind, insbesondere im Bereich der Bauchaorta und der Beckenarterien. Es sollte nun mit dem beschriebenen Verfahren insbesondere die Möglichkeit geprüft werden, in Entwicklung begriffene Anomalien der arteriellen Gefäßbahnen frühzeitig zu erkennen. Hierfür wurden Untersuchungen an zahlreichen Erwachsenen durchgeführt, u. a. bei Patienten mit hochgradigen Gefäßveränderungen bzw. Gefäßverschlüssen, die auch angiographisch objektiviert wurden. Einige untenstehende Beispiele mögen das erläutern:



Alle Meßdaten sind statistisch gesichert.

Abb. 1: Relative PWG in m/sek bei einem 60j. Manne

Abb. 2a: Calcinosis mediae 43j. ♂ (Beachte asymmetrische Beschleunigungen!)

Abb. 2b: Endangiitis obliterans besonders der linken Arm- und Bein-Arterien 33j. ♂

Abb. 3a: Atheromatose vor allem der re. A. Iliaca. 48j. ♂

Abb. 3b: Schwere Atheromatose der li. A. Iliaca und Verschluß der li. A. Femoralis.

Pathologische Veränderungen der Laufzeit der Pulswelle und der PWG.:

I. Beschleunigung

II. Verlangsamung

III. Asymmetrie

a) Links — Rechts

b) Obere — Untere Körperhälfte

c) Kombinierte Formen, bis zum unilateralen und bilateralen Gefäßstopp.

Überblickt man diese Fälle, so ergibt sich, daß die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle vor allem 2 physikalische Veränderungen aufweisen kann, nämlich atypische Beschleunigungen und Verlangsamungen. Die Beschleunigung der mit obigem Verfahren bestimmten „relativen" PWG beruht wie bekannt vor allem auf der Abnahme der Elastizität der Gefäßwand, die unter pathologischen Bedingungen bei der Mediaverkalkung der peripheren Arterien und bei der Endangitis obliterans beobachtet wird. Die Verlangsamung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle ist teils auf hochgradige Erweiterungen (Aneurysmen), teils auf lokalisierte Einengungen der Arterienlichtung bzw. Unterbrechung derselben mit Überbrückung zu den distalen Gefäßbezirken durch Kollateralkreisläufe zu beobachten. Diese Prozesse beruhen ursächlich vor allem auf schwerer Arteriosklerose und auf narbigen Veränderungen der Gefäßwand und deren Umgebung nach Verletzungen. Außer der Beschleunigung und der Verlängerung der Pulswellenlaufzeit sind diagnostisch vor allem die **Asymmetrien** zu beachten. Es kann sich dabei um Rechts- und Linksasymmetrien, aber auch um Asymmetrien zwischen dem arteriellen Armstrombereich und dem Aorta-Iliaca-System bzw. den arteriellen Beinstromgebieten sowie um kombinierte Formen bis zur völligen Zirkulationsunterbrechung handeln.

Es werden die verschiedensten Variationen beobachtet. Jede Asymmetrie bildet aber einen wesentlichen Hinweis auf die Notwendigkeit einer weiteren Untersuchung des Krankheitsbildes mit anderen Methoden, insbesondere in schweren Fällen mit Hilfe der Angiographie, zum Zwecke der eventuellen Indikationsstellung für eine Gefäßplastik. — Andererseits ermöglicht das beschriebene unblutige, rasch und einfach durchführbare Untersuchungsverfahren, frühzeitig Gefäßveränderungen zu erfassen. Derartige Befunde sind für die Kreislaufprophylaxe und versicherungsmedizinisch von Bedeutung, z. B. für die Berücksichtigung eines erhöhten Risikos in der Lebensversicherungsbeurteilung.

Schrifttum beim Verf.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. W. Laves, München 15, Frauenlobstr. 7.

DK 616.13-073

FRAGEKASTEN

Frage 1: Gibt es ein Bierherz und wenn dies der Fall ist, wie weit spielen hierbei toxische und hydrostatische Ursachen eine Rolle?

Antwort: Unter dem von *Bollinger* beschriebenen (Münchener) **Bierherz** wird eine Hypertrophie und Dilatation des Herzens verstanden, die sich jedoch besonders am linken Herzen auswirkt, meist mit einer Adipositas cordis kombiniert ist und auf jahrelangen übermäßigen Bierkonsum zurückgeführt wird.

Die Mehrzahl solcher „Bierherzen" ist pathogenetisch auf andere Krankheitsursachen zurückzuführen, jedoch wird in seltenen Fällen tatsächlich ein sogenanntes Bierherz beobachtet. Toxische Einwirkungen spielen hierbei keine Rolle. Die Vorstellung, daß die vermehrte Flüssigkeitsaufnahme als alleinige Ursache für die Herzveränderungen in Frage kommt, ist in dieser Form nicht haltbar. Mit Regelmäßigkeit finden sich bei solchen Patienten gleichzeitig eine hochgradige Adipositas, die z. T. auf die mit dem Bier übermäßig zugeführten Kohlenhydrate zurückzuführen ist, sowie häufig damit kombiniert auch eine Hypertonie. Für das Zustandekommen des Bierherzens treffen somit mehrere Faktoren zusammen.

Priv.-Doz. Dr. med. *M. Eder*, Patholog. Inst. d. Universität, München 15, Thalkirchner Str. 36

Frage 2: Ein 6j. Mädchen zieht sich durch Sturz auf der Straße eine stark verunreinigte Wunde am Knie zu. Ich habe sofort Tetanus-Serum gegeben, obwohl das Kind vor 5½ Jahren gegen Tetanus geimpft worden war, in der Meinung, daß der Impfschutz inzwischen erloschen sei. Es kam rasch zu einem anaphylaktischen Schock, der aber glücklicherweise gut überstanden wurde, und 9 Tage später zu einer Urtikaria.

In der Folgezeit klagte das Kind über Herzklopfen in Ruhe und erst recht nach Belastung. Befund: Töne über allen Ostien rein, Aktion regelmäßig, Frequenz in Ruhe 140, nach Belastung 160. Im Ekg Zeichen einer Myokarditis.

Dazu ergeben sich für mich nun folgende Fragen:

1. Wie lange hält der Impfschutz nach Tetanusimpfung im Rahmen der üblichen 3fach-Impfstoffe an? Wie lange die Gefahr der Anaphylaxie bei Wiederimpfung mit gleichem Serum? War es ein Kunstfehler, Tetanusserum zu geben?
2. Wie ist die Myokarditis prognostisch zu beurteilen? Besteht jetzt noch — 6 Wochen nach dem Schock — akute Lebensgefahr?
3. Wie ist die Myokarditis zu behandeln?

Antwort ad 1: Nach lege artis durchgeführter einfacher oder kombinierter **Toxoid-Schutzimpfung gegen Tetanus** kann mit einer Schutzdauer von wenigstens 5, im allgemeinen aber bis zu 10 Jahren gerechnet werden. Einmaliges Nachimpfen regt die Antikörperbildung binnen weniger Tage derart an, daß der ursprüngliche Schutzstatus wiederum für viele Jahre vorhält. Einmalige Toxoid-Impfung eines bereits Schutzgeimpften schützt diesen gegen akute Tetanusgefahr, nicht aber einen Nichtgeimpften, bei dem die Wirkung zu schwach ist. Im vorliegenden Fall hätte angesichts der 5½ Jahre zurückliegenden Tetanus-Schutzimpfung ebenfalls durch eine einmalige Toxoidgabe ein rechtzeitiger und wirksamer Impfschutz erzielt werden können. Dabei wird vorausgesetzt, daß das, was vor 5½ Jahren geschah, auch wirklich eine Toxoid-Schutzimpfung und keine Serumprophylaxe war; beides sind grundverschiedene Dinge, die nichtsdestoweniger in Laienkreisen immer wieder miteinander verwechselt werden. Ein Grund mehr, nach Impfungen ebenso wie

nach Serumgaben grundsätzlich ein Zeugnis mit genauen Angaben auszustellen und dieses der besonderen Obhut der Betroffenen bzw. ihrer Erziehungsberechtigten zu empfehlen.

Die **Sensibilisierung gegen parenteral einverleibtes Serum** hält im allgemeinen sehr lange, oft genug lebenslänglich an. Es ist daher bei Wiederbenutzung eines Serums der gleichen Tierart in jedem Fall mit Reaktionen zu rechnen: *erworbene*, also sekundäre Überempfindlichkeit als Folge einer irgendwann erfolgten parenteralen Seruminjektion. Auch durch Anwendung eiweißarmer, z. B. Fermo-Seren, wird die Sensibilisierung nicht ausgeschlossen, wenn auch ihr Ausmaß wesentlich geringer ist als bei einem Vollserum. Durch desensibilisierende Maßnahmen kann schweren Überempfindlichkeitsreaktionen begegnet werden. Ohne daß Adrenalin (1:1000) zur Hand ist, sollte weder eine Serumprophylaxe noch eine Serumtherapie eingeleitet werden. Von der sekundären Überempfindlichkeit ist die primäre zu unterscheiden, die sich oft nur gegen eine bestimmte Tierspezies, z. B. Pferd, richtet. In diesen Fällen ist eine Desensibilisierung nicht möglich. Ohne vorausgehende Prüfung der Serumempfindlichkeit durch intrakutane Injektion einer kleinen Serummenge (Quaddelbildung im positiven Fall) sollte kein Serum appliziert werden, unabhängig von der Vorgeschichte.

Ob im vorliegenden Fall eine primäre oder sekundäre Überempfindlichkeit gegen Serum vorlag, ist nicht mit Sicherheit zu sagen; der Fall sieht eher nach sekundärer Überempfindlichkeit aus, hat aber nichts damit zu tun, daß das Kind vor Jahren gegen Tetanus schutzgeimpft worden war. Wohl scheint es zu irgendeinem Zeitpunkt Serum bekommen zu haben, da sich andernfalls der anaphylaktische Schock nicht erklären läßt.

Facit: Toxoid als Tetanus-Prophylaxe ist immer dann zu geben, wenn eine irgendwann vorausgegangene und nach 5 Jahren möglichst aufgefrischte Tetanus-Schutzimpfung durch Attest, Impfpaß oder ähnliches nachgewiesen werden kann. Ob die Tetanus-Schutzimpfung mittels Einfach- oder Mehrfach-Impfstoff durchgeführt wurde, ist dabei gleichgültig; Voraussetzung ist, daß sie vollständig (3mal) durchgeführt wurde, also z. B. nicht nur ein- oder zweimal, und in den richtigen zeitlichen Abständen. In allen anderen Fällen ist eine Serumprophylaxe notwendig, niemals jedoch ohne vorausgehenden Serumtest, um eine bestehende Überempfindlichkeit festzustellen, und niemals ohne daß Adrenalin zur Hand ist, um eventuellen Komplikationen sofort begegnen zu können.

Über alle Maßnahmen der aktiven oder passiven Prophylaxe muß der Arzt ein Attest ausstellen und den Behandelten über die Bedeutung dieses Attestes aufklären.

Prof. Dr. med. *H. Eyer*, Max-von-Pettenkofer-Institut, München 15, Pettenkoferstraße

Antwort ad 2 u. 3: Die **Myokarditis nach Serumanaphylaxie** ist verschiedentlich beschrieben worden. Auch wenn der akute Schockzustand überwunden war, sind noch nach einigen Tagen Todesfälle beobachtet worden. Nach Ablauf von mehreren Wochen ist die Prognose quoad vitam als günstig zu bezeichnen. So lange im Ekg Zeichen einer Myokarditis und die Tachykardie festzustellen sind, muß Bettruhe eingehalten werden. Therapeutisch sollte ein Versuch mit ACTH und Cortisonderivaten gemacht werden, wenn nicht inzwischen eine spontane Besserung eingetreten ist. Bei dem 6j. Kind wird sich dies am einfachsten in Form einer peroralen Behandlung mit 10—20 mg Prednison/die durchführen lassen. Ich empfehle vorsichtige Dosierung und sorgfältige Kontrolle von Puls und Ekg. Wenn die Behandlung länger als 10 Tage ausgedehnt wird, werden zusätzliche ACTH-Injektionen notwendig, die bei einem allergischen Kind nicht risikolos sind. Es wird daher wohl am besten sein, mit kleinen Prednisondosen kurzfristig oder intermittierend zu behandeln.

Prof. Dr. med. *H. Schwiegk*, I. Med. Univ.-Klinik, München 15, Ziemssenstr. 1

Buchbesprechungen

A. Puff: **Der funktionelle Bau der Herzkammern.** (Zwanglose Abhandlungen aus dem Gebiet der normalen und pathologischen Anatomie. Herausg. von Prof. Dr. W. Bargmann und Prof. Dr. med. W. Doerr, Kiel, Heft 8.) 87 S., 80 Abb., Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1960, Preis kart. DM 18,—, Subskriptionspreis DM 14,40.

Die Bemühungen um eine morphologische Analyse der Muskelarchitektur des Herzens haben die technischen, nicht eben allzu befriedigenden Möglichkeiten seit langem erschöpft. Der Verf. stützt sich daher im ersten Teil seiner Arbeit weitgehend auf die in großem Umfange vorliegende Literatur. Es wurden aber auch für diesen anatomischen Abschnitt eine Anzahl instruktiver Präparate erarbeitet, welche die vorwiegend schematisch wiedergegebenen Strukturbilder der einzelnen Herzabschnitte ergänzen. Einige Muskelformationen wurden unter funktioneller Fragestellung erneut untersucht: das Moderatorband (Trabecula septomarginalis). Hier wäre eine Möglichkeit gewesen, die irreführende alte Bezeichnung „Band" für einen Muskelzug zu tilgen und (vorschlagsweise) als Moderatormuskel zu bezeichnen. Neu und bedeutungsvoll sind die Darstellungen vom Einbau des großen vorderen Papillarmuskels in die Wandmuskulatur der rechten Kammer. Das Ergebnis dieser Untersuchungen zielt auf eine eingehende Darstellung der einzelnen Kammerabschnitte und der Eigentümlichkeit ihres Wandaufbaus.

Der zweite Teil der Arbeit befaßt sich mit den Ergebnissen, die mit Hilfe einer Filmserie gewonnen wurden, deren Aufnahmeapparatur eine Bildfrequenz von 1000 Aufnahmen pro Sekunde erlaubt. Die kinematische Analyse bedient sich der Photographie des schlagenden Herzens bei eröffnetem Thorax und Herzbeutel und gleichzeitiger Ableitung des Elektrokardiogramms. Die Schwierigkeit, Bewegungsbilder mitzuteilen und zu erläutern, wird durch mehrere Reihen von Filmphasenbildern geschickt gemeistert, eingezeichnete Markierungen und Strichpausen unterstützen die Interpretation und das Verständnis. Neben der Darstellung der Aktion des normalen Herzens werden Bildserien gezeigt, welche die Funktion des vorderen großen Papillarmuskels und der Trabecula septomarginalis aufklären. Wie in diesem Kapitel ist das Buch auch in anderen Abschnitten großzügig und gut illustriert.

Die Ergebnisse bestätigen verständlicherweise eine Reihe bekannter Tatsachen, aber sie bereichern darüber hinaus unsere Vorstellungen von der Tätigkeit der Herzkammern mit wesentlich neuen Gesichtspunkten. Der Beurteilungsmöglichkeit des referierenden Anatomen entzieht sich freilich ein Teil des Diskussionsstoffes, es wird dieses Buch daher vor allem auch dem Physiologen, Elektrokardiologen und Kliniker empfohlen.

Prof. Dr. med. *P. Dziallas*, München

KLEINE MITTEILUNGEN

Tagesgeschichtliche Notizen

— Aus dem Jahresbericht 1959/60 der Deutschen Forschungsgemeinschaft geht hervor, daß fast 70 Millionen DM verteilt wurden, für das Normalverfahren 34,3 Millionen, für das Schwerpunktprogramm 25,4 Millionen. Mehr als 10 Millionen DM aus Sondermitteln des Bundes wurden für Sonderaktionen und -projekte bereitgestellt. Von den 4085 Anträgen wurden bis zum Ende des Berichtsjahres 3064 bearbeitet Von den bewilligten Summen entfielen 82% auf Sachbeihilfen, 10% auf Stipendien und Forschungsfreijahre, 5% auf Druckbeihilfen und 3% auf Reisebeihilfen. Der Anteil der Fachgruppen an den bewilligten Summen betrug 24% für die Geisteswissenschaften, 19% für die Medizin, 30% für die Naturwissenschaften, 14% für die Technik, 13% für die Land- und Forstwirtschaften. Als neue Schwerpunkte sind die Entwicklungsphysiologie und die Kristallstrukturforschung hinzugekommen.

— Die IV. Internat. Festwoche des medizinisch-wissenschaftlichen Films findet vom 3. bis 15. Juni 1961 in Turin statt. Zugelassen sind Filme aus dem Gebiet der Biologie, der Medizin, der Chirurgie und von Spezialfächern. Die Filme werden in folgende Sachgruppen eingeteilt: 1. Biologie und Laboratorium. 2. Medizinische Themen allgemeiner Art. 3. Wissenschaftliche Dokumentation neuester Forschungsergebnisse. 4. Lehr- und Propagandafilme aus der Sozialmedizin. In einer Sondergruppe werden wissenschaftliche Filme zusammengefaßt, die Ärzte selbst als Filmamateure (nicht durch Produktionsfirmen) hergestellt haben. — Zugelassen sind auch Filme, die schon auf Festivals vorgeführt oder preisgekrönt wurden (ausgenommen solche, die bereits in den früheren Turiner Filmfestwochen gezeigt worden waren). — Es wurde eine ungewöhnliche Zahl wertvoller Preise ausgesetzt. Teilnahmegebühren werden nicht erhoben. Einsendeschluß der Filme: 15. Mai 1961. Auskünfte und Anmeldung: Prof. *G. Lenti;* Corso Bramante 83—85; Turin (Italien).

— Von Ende Mai bis Mitte Juni 1961 finden in Turin mehr als 30 Ärztekongresse und etwa 20 Symposien internationaler und nationaler medizinisch-wissenschaftlicher Gesellschaften statt. Sie können nur teilweise im Tagungskalender unserer Wochenschrift angekündigt werden. Das Programm der Tagungen, die mit der VI. Internat. Medizinmesse („Mostra Internazionale delle Arti Sanitarie") und einem wissenschaftlichen Filmfestival verbunden sind, kann vom Generalsekretariat (Prof. *G. Lenti*); Corso Bramante 83—85; Turin (Italien), angefordert werden.

— Anläßlich der 25. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Unfallheilkunde, Versicherungs-, Versorgungs- und Verkehrsmedizin e. V. hat der Vorstand beschlossen, einen wissenschaftlichen Preis zu stiften, der auf der Jubiläumstagung am 15. Mai 1961 dem Preisträger überreicht werden soll. Die Höhe des Preises beträgt 2000 DM. Der Preis wird verliehen für eine wissenschaftliche Arbeit aus dem Gebiete der gesamten Unfallheilkunde, der Versicherungs- oder Versorgungs- oder Verkehrsmedizin. Um den Preis bewerben können sich alle Ärzte, die nicht in sebständiger Stellung sind, also z. B. Oberärzte, Assistenzärzte usw. Die Arbeit muß bis zum 15. Februar 1961 an Prof. Bürkle de la Camp, Bochum, Bergmannsheil, eingereicht werden.

Geburtstage: 85.: Em. o. Prof. Dr. med. F. Külbs, Köln, am 31. 12. 1960. — **80.:** Prof. Dr. med. Dr. med. dent. h. c. A. Lindemann, em. o. Prof. für Kiefer- und Gesichtschirurgie, Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde in Düsseldorf, am 22. Dezember 1960. — **70.:** Reg.-Med.-Direktor a. D. Dr. med. Fritz Aub, früherer Leiter der Med.-Abt. der Regierung von Oberbayern, am 26. 12. 1960 in München.

Hochschulnachrichten. Erlangen: Prof. Dr. med. Norbert Henning, Direktor der Medizinischen Univ.-Klinik, ist zum Präsidenten des nächsten deutschen Hämatologen-Kongresses gewählt worden.

Freiburg i. Br.: Prof. Dr. med. Franz Büchner, Direktor des Pathologischen Instituts, wurde durch die New York Academy of Science zum Ehrenmitglied ernannt. — Prof. Dr. med. H. Reindell, planm. ao. Prof. für Arbeitsphysiologie und Sportmedizin, wurde zum Präsidenten des Dtsch. Sportärztebundes gewählt. — Den an ihn ergangenen Ruf an die Med. Univ.-Poliklinik in Frankfurt hat Prof. Dr. Joachim Frey, bisheriger Oberarzt der Freiburger Med. Univ.-Klinik, angenommen. Die durch die Berufung Prof. Freys freigewordene Stelle hat Prof. Dr. med. Walter Keiderling übernommen.

Göttingen: Prof. Dr. med. Paul Glees (z. Z. Universität Oxford) hat den Ruf auf den o. Lehrstuhl für Histologie und Neuroanatomie (früher Extraordinariat für Anatomie) angenommen. — Den nachstehend genannten wissenschaftl. Assistenten wurde die Lehrbefugnis erteilt: Dr. med. Bernhard Minnigerode (für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde), Dr. med. Heinz Pflüger (für Anästhesie), Dr. med. Joachim Stoermer (für Kinderheilkunde). — Der wissenschaftl. Asisstent Dipl.-Physiker Dr. Benno Markus (Leiter der Betatron-Abteilung der Hautklinik) ist von der Weltgesundheitsorganisation der Vereinten Nationen in Genf als einziger deutscher Vertreter aufgefordert worden, der Internationalen Studiengruppe für Standardisierung der radiologischen Strahlendosimetrie beratend beizutreten.

Kiel: Prof. Dr. med. E. Philipp, o. Prof. für Geburtshilfe u. Gynäkologie, wurde auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie einstimmig zum Präsidenten für die nächsten zwei Jahre gewählt. — Prof. Dr. med. W. Lehmann, ao. Prof. für Erbbiologie, ist in die Finska Läkaresellskapt (Finnische Ärztegesellschaft) anläßlich des Jubiläums ihres 125jährigen Bestehens als ausländisches Mitglied aufgenommen worden. — Dr. med. Dr. med. dent. Doz. J. Stüben ist von der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde mit dem Jahrespreis für die beste wissenschaftliche Arbeit (Arbeiten über den Dentinliquor) ausgezeichnet worden. — Prof. Dr. med. Wilhelm Doerr hat einen Ruf auf den o. Lehrstuhl seines Faches an der Philipps-Universität in Marburg/Lahn erhalten. — Dr. med. Hans-Helmut Jansen wurde für Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie habilitiert.

Münster: Prof. Dr. med. Oskar Hepp, Ordinarius für Orthopädie und Direktor der Orthopädischen Klinik, wurde für weitere fünf Jahre zum deutschen Mitglied des beratenden Ausschusses für Rehabilitation der Weltgesundheitsorganisation ernannt. Außerdem wurde er zum Mitglied der Weltkommission für Rehabilitationsforschung der Internat. Ges. für die Körperbehindertenfürsorge gewählt.

Tübingen: Dr. med. W. von Brunn habilitierte sich für Medizingeschichte.

Beilagen: **Klinge & Co.**, München 23. — **Dr. Mann**, Berlin. — **J. R. Geigy AG**, Basel. — **Vereinigte Krankenversicherung AG**, München. — **Dr. Madaus & Co.**, Köln.

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20**, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80**, jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20**. Bezugspreis für **Österreich:** Halbjährlich **S. 92.– einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ½ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung 6 Wochen vor Beginn eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastr. 1, Tel. 57 02 24. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89 60 96. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 53 00 79; Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 48; Postsparkassenkonto: Wien 109 305; Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264. Persönl. haftender Gesellschafter: Verleger Otto Spatz, München. Kommanditisten: Dr. jur. rer. pol. Friedrich Lehmann, München; Dipl.-Ing. Fritz Schwartz, Stuttgart. Druck: Münchner Buchgewerbehaus GmbH, München, Schellingstr. 39–41.